ANNALI UNIVERSALI

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PARTE ORIGINALE

GIÀ COMPILATI DAI

Dottori OMODEI, CALDERINI E GRIFFINI

ORA DIRETTI DAL DOTTOR

MALACHIA DE-CRISTOFORIS

CONSIGLIO DI DIREZIONE

Prof. De Giovanni } Clinica
Prof. Rovida } Medica

Prof. Scarenzio } Chirurgia
Dott. Turati }

Prof. A. Corradi = Medicina pubblica

Prof. Porro = Ostetricia

VOLUME 237

Dicembre 1876

MILANO
FRATELLI RECHIEDEI EDITORI
1876

COME INSTITUTE
LIBRARY
WelMOmec

INDICE DEL FASCICOLO

Parte Originale.

SCOTTINI. Resoconto di sette casi di toracentesi . . . . » 481
CAVAGNIS. Storia clinica di un caso di ipermegalia muscolare paralitica progressiva . . . . . » 504
PIROVANO. Delle malattie dei reni . . . . . » 525

Varietà.

Regolamento per la Facoltà medica. — Concorso. — Annunzio. — Bollettino necrologico mensile della Città di Milano. Ottobre 1876 . . . . . » 569

Si pregano i signori associati in mora di pagamento a voler mettersi sollecitamente in regola onde evitare reciproci disturbi ed eccitamenti personali.

L' AMMINISTRAZIONE.

CASA DI SALUTE IN PAVIA

per la cura delle malattie medico-chirurgiche, secondo i più recenti progressi della Terapeutica, diretta dai signori Prof. **A. Scarenzio,** Prof. **A. De-Giovanni** e dottor **G. Flarer.**

Piazza Bertarido N. 4 (per i veicoli, Terraggio di S. Margherita).

OPUSCOLO PRATICO
sul farmaco
ANTISIFILITICO POLLINI
DISTRIBUZIONE GRATIS
a chi ne fa domanda alla Casa GASPARINI-POLLINI, unico erede successore del dott. F. Pollini, per la preparazione del farmaco.
Milano — Via S. Damiano, 44 — Milano
Lungo il Naviglio, tra il Corso di Porta Venezia e Via Monforte.

ANNALI UNIVERSALI DI MEDICINA E CHIRURGIA

PARTE ORIGINALE

Vol. 237. — Fasc. 714. — Dicembre 1876

Resoconto di sette casi di toracentesi; *del dott.* PIETRO SCOTTINI. *Medico Primario nel Civico Spedale di Pavia.* (*Letto nella seduta sanitaria del 22 luglio 1876 dell'ospitale stesso*).

I medici primarj, ed anche alcuni chirurghi primarj del nostro Civico Spedale, inspirandosi alle traccie lasciate dagli onorevoli Trousseau, e Baccelli in particolare, già da alcuni anni vanno ripetutamente praticando la toracentesi col metodo del punteruolo, e dell'apparecchio a fognatura (si bene precisata dal primario dott. Cattaneo, *Gazz. Med. Lomb.* S. 4, t. 4°, 1871) allo scopo di dar esito a spandimenti pleurici, sieno d'essi sierosi, o purulenti, o sanguigni. Molti di questi fatti vennero fatti scopo di relazioni nelle sedute sanitarie mensili presso la locale Direzione, altri vennero anche resi di pubblica ragione colla stampa. E ad onore dei curanti, e dallo stesso nostro Stabilimento la maggior parte dei casi operati giunse a perfetta guarigione. Anche l'egregio prof. Orsi (*Gazz Med. Lom.* S. 6, t. 1°, 1868) in una sua erudita memoria espone il caso di un grave empiema in tenero ragazzo d'anni cinque, condotto a buon fine mediante la toracentesi, e ciò fin dall'anno 1868. Ma vedendo come ad onta di questi e tanti altri felici casi clinici alcuni medici timidi siano ancora restii a mettere in pratica questi mezzi terapeutici di tanta evidente utilità, e come altri abbiano pubblicato fatti di praticata toracentesi con esito funesto, i quali tenderebbero ad infirmare un tanto proficuo ritrovato; sebbene

anch' io qual medico primario avessi già negli anni antecedenti talvolta convenuto cogli altri primari sull' indicazione della toracentesi in discorso, ed altre volte l'avessi io praticata con esito fortunato; fin dall' anno p. p. mi sono prefisso di raccogliere e tener nota pratica più possibilmente dettagliata di ciascun caso che mi si fosse presentato, del metodo impiegato e degli accidenti occorsi per presentare un complessivo resoconto di più casi, in modo da poter azzardare un concetto approssimativo dell' indicazione, e della reale utilità pratica o meno di tanto mezzo di cura.

Ed eccone ora il resoconto:

I casi clinici che io vado esponendo sono in numero di sette ammalate, tutte operate nella massima gravezza ed alcune in tale stato da render qualunque medico titubante sulla tolleranza dell'operazione stessa. E ad onta di ciò la toracentesi venne praticata e superata senza difficoltà, e sebbene in alcune fossero in seguito sopravvenuti accidenti, i quali rendevano sempre più problematica la guarigione, pure ove non esistevano condizioni morbose insuperabili, la cura fu sempre coronata da esito completamente felice.

1ª Osservazione.

Idro-pio torace.

Nel giorno 17, del mese di gennajo 1875, chiamato a Gropello Lomellina a vedere un ammalato, fui nello stesso mentre invitato dal medico condotto a visitare una povera donna, la quale da tre mesi trovavasi obbligata a letto.

Interrogata sulle antecedenze, mi narrava, come tre mesi prima fosse molestata da un ascesso ingeneratosi senza causa nota all'estremità posteriore inferiore del lato sinistro del torace, il quale venne poi aperto mediante oncotomia. Nel decorso del medesimo venne assalita da acuto dolore al dissotto appena della mammella sinistra, il quale a suo dire si estendeva fin al luogo dell'ascesso. Unitamente provava affanno di respiro, e febbre ardente continua. A quell' epoca essendo gravida all'ottavo mese, si effettuava il parto di un bambino vivo, il quale spirava poco dopo. In seguito fattosi maggiore l'affanno di respiro, era costretta a decombere o sullo stesso lato sinistro, od a prendere la posizione semi-eretta; tutto il lato del corpo sinistro si fece edematoso, e più ancora in corrispondenza del

braccio e del torace. Intanto l' ascesso guariva senza lasciar conseguenze ad eccezione della cicatrice per l'oncotomia praticata. Tale era la relazione della povera paziente.

Alla mia visita rilevai: donna talmente deperita da simulare l'età di 40 anni, mentre non ne contava che 25, pallida in volto, seduta sul letto inclinata col tronco in avanti ed a sinistra, con ortopnea non indifferente, estremità fresche, polso piccolo, cedevole. Palese era l'edema all'arto inferiore e superiore del lato sinistro, ma maggiormente lo stesso edema si riscontrava al lato sinistro del torace, in modo da non poter che a stenti distinguere col tatto le costole corrispondenti; avea tosse e poca o nessuna espettorazione. Alla percussione muto era tutto questo lato del torace, ottusità e mancante elasticità, che si faceva ancor più risentita ai due terzi inferiori. Ottuso era pure il lato destro anteriormente dalla terza costa al bordo superiore della quinta proprio al livello del capezzolo mammario, e nel quarto spazio intercostale di questo lato si percepiva distintamente la punta del cuore. Nell'ascoltazione abolito totalmente a sinistra il rumor respiratorio ai due terzi inferiori, soffio al margine interno superiore della scapola ed alla regione sovraspinata di questo lato, nessun battito cardiaco nè anteriormente, nè posteriormente a sinistra, mentre i battiti cardiaci si manifestano distintamente alla regione mammaria destra.

Dietro tali dati non esitai a giudicare trattarsi di grave copioso spandimento pleurico sinistro, a cura del quale riteneva indispensabile mezzo la toracentesi. Ma siccome il misero tugurio, che serviva d'abitazione alla paziente, in un alla mancanza di mezzi e della necessaria assistenza sconsigliavano qualunque curante a operare la toracentesi in luogo, così io consigliai il medico e l' inferma a far capo al nostro Spedale, usando però nel trasporto tutte quelle cautele, che la gravità del caso e la rigidezza della stagione richiedevano.

Così infatti avvenne, e nel giorno seguente (18 gennaio), fu collocata nella mia medica divisione. Ma sì pel viaggio sostenuto, che per l' indole e la gravezza del male, nei primi giorni era tale la prostrazione delle forze, per cui ad onta della sicura diagnosi, e del constatato bisogno di dar esito alla raccolta, stimai prudente differire l'operazione al giorno 22, fintantochè cioè mediante quiete, misture eccitanti, vino generoso, e dieta compatibilmente nutriente si fosse la paziente ridotta in grado da poterla sopportare.

22 Gennajo. Si pratica la toracentesi con piccolo trequarti, entrando direttamente nel cavo pleurico tra la 6ª e 7ª costa leggermente all'esterno del lato affetto. Sortita di siero nella quantità di due e più litri. Subito dopo riscontrasi il cuore nel mezzo della regione sternale, ed il rumor respiratorio sensibile massime nella metà superiore.

Sulla sera non sgocciolando più siero, in relazione a quanto praticasi nel semplice idro-torace estrassi la cannula, e prescrissi internamente polveri temperanti e bevande diuretiche, allo scopo di promuovere la diuresi e prevenire la ricomparsa dell'effusione.

Ma le mie precauzioni furono ben presto deluse, che riproducendosi lo spandimento in grado rilevante, col giorno 31 dello stesso mese fui costretto a ripetere la toracentesi. Ed in vista di queste precedenze, riconoscendo la necessità di tener aperto il foro praticato, feci uso di un trequarti di maggior diametro, alla cannula del quale unii poscia un tubo elastico che pescava in apposita boccetta. Si ebbe sortita di siero nella stessa quantità di prima. Ma col concorso del mio ottimo secondario dottor Camillo Dagna, il quale in tutto il decorso del p. p. anno 1875 mi ha sempre coadjuvato in simile ed altre operazioni, assoggettato questo siero al microscopio ha lasciato scorgere varj globuli di pus.

Febbrajo 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7. L'ammalata va sempre progredendo in meglio, apiretica, appetito, buona digestione da far uso della dieta 3ª, e 4ª con vino generoso, il cuore va riducendosi al suo posto normale, la respirazione si fa sempre più marcata dall'alto al basso.

8 Febbrajo. Al fondo della bocetta si riscontra una discreta quantità di pus. Si toglie la cannula metallica e vi si sostituisce un tubo di drenaggio.

11 Febbrajo. Il deposito purulento si fa denso e fetente, ed in maggior quantità, l'ammalata passa notti inquiete ed è prostrata di forze.

Internamente olio di merluzzo, carbonato di ferro e squilla, iniezioni fenizzate nel cavo pleurico due volte al giorno. Dieta id.

Tal trattamento continua fin alla fine del mese con qualche miglioramento desunto anche dall'ascoltazione.

Ai primi di marzo sopravviene diarrea copiosa. Limonate laudanizzate alternate col decotto di China. Si continua colle injezioni.

16 Marzo. Non sortono che poche goccie di pus sciolto. La diarrea è cessata. Comparsa d'amaurosi all'occhio sinistro. Osservato coll'ottalmoscopo il fondo dell'occhio dal distinto primario oculista sig. dott. Flarer, si riscontrano varie macchie emorragiche sulla retina.

Pomata Thirault ai lati del collo, olio di merluzzo e joduro di potassio internamente.

19 Marzo. Cessato da due giorni ogni stillicidio, il rumor respiratorio abbastanza elastico diffuso fin alla base, benessere generale.

Si toglie il tubo di drenaggio e si medica a piatto con cerotto il foro fistoloso.

Internamente siroppo ferruginoso.

Tutto camminava bene, quando nella notte dal 25 al 26 marzo viene assalita da ripetuti accessi d'epilessia con perdita della coscienza, alternanti col sopore, vomito e febbre continua risentita. Si ritiene che una forte indigestione sia stata la causa di tanto sconcerto.

Intanto si applicano 4 sanguisughe, e ghiaccio al capo, senapismi alle estremità inferiori, e clistere purgante. Dieta brodo.

26 Sera. Cessati gli accessi epilettici, il sopore lieve da lasciar luogo al risveglio dell'intelligenza, cessato il vomito. Tartrato di magnesia.

27. Ritornata allo stato normale primitivo. L'amaurosi persiste, il foro toracico chiuso, il rumor respiratorio diffuso.

30. Riprende l'olio di merluzzo, e pillole Blancard. Dieta 3ª.

3 Aprile, bene ristabilita in salute ritorna al proprio domicilio.

Dopo circa due mesi per atto di riconoscenza della cura avuta venne da me, e fui ben contento nel vederla sì bene rimessa in colorito ed in nutrizione da non potersi confrontare da quando era in mia cura. Anche d'allora in poi mi consta che ha sempre goduto ottima salute.

2ª Osservazione.

Idro-emato torace.

Nel giorno 28 febbraio 1875, veniva collocata nella mia Sala B certa Facchetti Angela, d'anni 24, contadina di Copiano. Asseriva che da un mese e più trovavasi molestata da continuo do-

lore al terzo inferiore del lato destro del torace associato a lieve ortopnea. Nei primi giorni questo dolore era lieve e senza febbre, ma ben presto aumentando, e sviluppandosi febbre con sempre maggior affanno di respiro in modo da non poter incedere, fu obbligata a letto.

In tanto lasso di tempo chiamato soltanto negli ultimi giorni il medico, le vennero applicate quattro sanguissughe ed un vescicante al luogo dolente.

Al nostro esame presentava: lingua sporca, ventre tumido, resistente e più a destra che a sinistra, fegato debordante per quattro dita dal margine costale, ottusità notevole alla percussione a tutto il lato destro del torace, respirazione soffiante alla regione sovraspinata ed al margine interno della scapola destra, abolizione del rumor respiratorio ai trequarti inferiori, ortopnea tale da obbligar l'ammalata a star continuamente seduta sul letto, spazi intercostali diminuiti, appianati, maggiori le dimensioni del destro lato del torace in confronto del sinistro; volto pallido, estremità fredde, polso appena frequente, piccolo, cedevolissimo, soffio sistolico dolce al cuore, più o meno continuo al collo, prostazione straordinaria di forze.

Da tal complesso sintomatologico la diagnosi fu pronta e sicura di abbondante spandimento pleurico, ma incerta sulla qualità del versamento. Sebbene la data del male non fosse oltremodo remota, e non si avessero dati certi per stabilire se piuttosto d'effusione sierosa, o purulenta si dovesse sospettare, siccome alla notata effusione si erano da più giorni associati accessi di febbri vespertine con abbondanti sudori di notte e la donna presentava già un eccessivo abbattimento, così ritenni trattarsi non di semplice affezione sierosa, ma con tutta probabilità siero-purulenta, come la più comune in simili casi. Tutti i sintomi poi riscontrati di grave anemia si potevano benissimo spiegare come conseguenza d'infezione pioemica, e nello stesso tempo considerato il grave stato di anemia, di deperimento, a cui giunse l'inferma in poco tempo, non potevamo escludere un lontano sospetto di emorragia interna o di emato-torace, il quale però in pratica è molto raro.

Tenuto quindi calcolo dello stato individuale della paziente, mi determinai come nel caso antecedente a dilazionare di qualche giorno l'operazione per dar campo a riprendere le forze mediante apposito trattamento.

2 Marzo, dopo due giorni riavutosi alcun poco, ed incalzando

il bisogno di portar sollievo all'ammalata, passai senz'altro alla toracentesi diretta mediante un piccolo trequarti al luogo indicato nel precedente caso, ma a destra.

Sortita di litri tre e mezzo di siero abbondantemente sanguinolento al punto da lasciar scorgere al fondo del vaso, ove venne raccolto il liquido, un ammasso di grossi grumi dì sangue. Durante quest'operazione l'ammalata era tratto tratto minacciata da deliquio. (Misture eccitanti, vino generoso). Ed atteso questo accidente, susseguito da inquietudine continua, avendo anche la paziente dappoi deviata la cannula in modo che nulla più sgocciolava dalla medesima, a sera si è creduto bene di levare totalmente la cannula e chiudere il foro.

9 Marzo, riscontrasi di nuovo riprodotta l'effusione e minacciata di soffocazione l'inferma, epperò sebbene i polsi si presentassero piccoli e fresche le estremità, si ripete la toracentesi. Sorte tosto un liquido più sanguigno che sieroso, ma nello stesso, mentre soprafatta da deliquio ed inquieta in modo straordinario la meschina viene a deviare la cannula, si sospende la sortita del liquido; ed attesa la massima gravezza, che si presenta, prendo il partito di estrarre la cannula, chiudere il foro e somministrare eccitanti. Ma peggiorando sempre più, soccombe nella mattina del giorno 12 dello stesso mese.

Autopsia. — Un'osteo-fibroma internamente alla volta cranica, del quale per quanto consta, non diede alcun segnale durante la vita, lieve corrispondente depressione del cervello e lieve pachimeningite.

Torace. Lato destro totalmente ripieno di liquido siero-sanguinolento e poco pus nella complessiva quantità di sei litri, spazi intercostali ampii, pleura rivestita di fimbrie e neo-membrane, investita la convessità del diaframma, spostato in basso il fegato, polmone carnificato e compresso contro la colonna vertebrale.

3ª Osservazione.

Piotorace.

Marinoni Angela, d' anni 34, contadina di Giussago, ebbe il padre morto di polmonite, la madre è tuttora vivente sana, ha un fratello e cinque sorelle tutti sani. Da diciott'anni in poi fu sempre regolarmente mestruata. Maritata, partorì felicemente quattro figli vivi ed il quinto nell' anno p. p. 1875, in corso di

questa malattia già morto. Ai primi del mese di gennaio 1875, in seguito a fatiche sostenute in sì rigida stagione nella cura di una propria figlia gravemente ammalata, fu colpita da dolore fisso acuto al lato esterno sinistro del torace, febbre, ortopnea e tosse secca molesta. Le furono applicate 12 sanguisughe e 18 vescicanti al torace, e somministrate varie medicine. Ma ad onta di ciò aggravandosi sempre più, la febbre ricorrendo a forti accessi vespertini con sudori profusi di notte, nel giorno 7 aprile ricorse a questo Spedale, e venne destinata alla mia cura.

Alla prima visita ella era semi-eretta sul letto appoggiata a molti guanciali ed inclinata sul fianco sinistro, esternamente il lato sinistro del torace era visibilmente edematoso, le costole rialzate, affannoso il respiro, la tosse secca, molesta, ottuso in tutta l'estenzione il lato accennato, lievemente soffiante la respirazione al terzo superiore, abolito ogni rumor respiratorio negli altri due terzi, ove l'ottusità era maggiore, il cuore totalmente spostato a destra al disotto della terza costa, il polso piccolo cedevole.

In considerazione dell'antichità del male, dei persistenti forti accessi febbrili, dei sudori notturni, della fisonomia ed emaciazione dell'ammalata, ecc., credei non andar errato diagnosticando senz'altro trattarsi d'un empiema, pel quale non era plausibile altro scampo probabile all'infuori della toracentesi.

Afferrato tale concetto, si pratica la toraceatesi con un trequarti a mediocre grossezza con cannula munita del suo scudetto.

Sortita di liquido purulento giallastro lievemente fetente nella quantità di circa tre litri.

Si adatta alla cannula il solito apparecchio a fognatura.

8, 9 Aprile, continua la sortita del pus, il cuore si riscontra appena al di dietro dello sterno tendente a sinistra, il rumor respiratorio si fa sentire benchè imperfetto e debole fin a livello della praticata operazione.

11 Aprile; tranquilla, appetito risvegliato. Si sostituisce alla cannula il tubo di drenaggio unito al difuori al tubo elastico. Diete 2ª.

13 Aprile; il cuore è quasi al suo posto normale. L'ammalata decombe alcun poco anche sul lato destro.

A scopo ricostituente, ordino citrato di ferro e chinina internamente e metto in attività le injezioni fenizzate due volte al giorno. Dieta 3ª.

Sulla fine d'aprile si osserva la cute ai contorni del foro fistoloso resipelatosa e superficialmente esulcerata in causa del pus, che sortendo dai fori esterni del tubo di drenaggio lambiva la cute stessa.

Si spalma la cute con collodion misto a olio di ricino. Del resto continua la stessa cura, più olio di merluzzo. Dieta 3ª.

8 Maggio; guarita la cute.

13 detto. Dolori acuti e qualche bolla di piccola crepitazione alla regione sotto clavicolare sinistra ed alla spalla corrispondente e febbre. Diminuita la quantità del pus. Senapismi ai luoghi dolenti, citrato di magnesia. Dieta 2ª.

Dopo 5 giorni svaniscono tutti questi sintomi, continua la diarrea. Limonata e decotto di china laudanizzati, iniezjoni come sopra.

Sulla fine di maggio, cessata la diarrea e sortita di pus diluito sanguinolento.

Injezioni fenizzate, olio merluzzo. Dieta 3ª, vino.

Alla metà circa di giugno, ricomparve ancora il pus giallastro denso in mediocre quantità. Vescicante a suppurazione a sinistra del petto ed iniezioni di decotto filtrato di corteccia di quercia.

Nessun vantaggio avendo riscontrato da queste iniezioni, mi determinai a far uso di iniezioni di nitrato d'argento nella proporzione di uno sopra cento, ed alternate colle fenizzate.

Sulla metà di luglio, accessi giornalieri di febbre e sortita di pus denso fetente vengono a disturbare il buon andamento del male. Si praticano abbondanti iniezioni fenizzate fin tre volte al giorno, per mezzo delle quali si ha la sortita ripetutamente di pezzi aggrumati, di pus fetentissimo ed alcuni pezzi di pseudomembrane. In seguito si riprende tratto tratto qualche iniezione di nitrato d'argento.

La febbre sui primi d' agosto cessò totalmente, ma il fetore del pus continuò, benchè sempre in minor grado fin quasi a tutto settembre.

Da questo tempo in poi si usarono iniezioni d'acido tannico, e le cose procedettero sempre in meglio.

11 Dicembre; visto che dalla fistola toracica sortiva solo una goccia o due di pretto siero, che d'altronde il rumor respiratorio si estendeva fin alla base, debolissimo però al disotto del foro fistoloso, non tenendo calcolo dell'ottusità al torace tuttora persistente, la quale comunemente rimane per più tempo anche a

completa guarigione, vedendo che le iniezioni venivano all' atto stesso respinte (indizio che il polmone si era dilatato ed aveva acquistato il primitivo volume) presi il partito di sospendere le iniezioni. Il polso era 110, la temperatura 39° 2|5. Continua l'olio di merluzzo.

15 Dicembre; cessata anche la sierosità. Levo il tubo e chiudo il foro con cerotto.

L'ammalata è in buonissimo stato, ben nutrita, sta alzata tutto il giorno. Cibasi con appetito della dieta 3ª e 2ª e vino generoso.

Nel giorno 22 dicembre vuol ripatriare. È visitata di nuovo, riscontrato il foro toracico chiuso, nessun indizio di sconcerto negli organi respiratori, respirazione del polmone sinistro sufficientemente diffusa benchè debole, benessere generale. Si permise che sortisse non senza ammonirla di tutte le precauzioni da usare allo scopo di sempre più assicurare la propria guarigione.

Ma sia che il male avesse decorso sì subdolosamente da illudere me, il mio secondario ed altri sotto le più belle speranze di approvata guarigione constatata da più giorni, e confermata dalla floridezza dell'organismo; sia che la donna troppo presto dimentica della malattia di recente, si a stenti condotta a buon fine, non abbia avuti i riguardi necessari tanto nel dietetico, che è più ancora nel difendersi cautamente dal freddo e dall'umidità della stagione, certo si è che nel giorno 26 dello stesso mese di dicembre 75, la vidi ricomparire nella mia Sala. Dalla stessa ebbi a rilevare come nella sera del 24 provasse ancora dolore al lato sinistro del torace esteso fino al collo, respirazione affannosa, febbre molesta, prurito ai contorni della cicatrice esistente al torace, la quale alla sera del 25 si riaperse dando esito a poco pus, motivo per cui ricorse ancora a questo Spedale.

All' esame pratico dirò solo che si rilevò: fistola toracica aperta, sortita di pus giallo-scuro fetente dalla medesima, ottusità rilevante ed abolizione del rumor respiratorio alla metà circa inferiore del lato sinistro, cuore un po' spostato a destra, lingua asciutta, apiretica.

Si introduce tosto il tubo elastico munito di alcuni fori alla estremità introdotta, ecc., internamente chinino, olio merluzzo, in seguito iniezioni fenizzate due al giorno. Dieta nutriente.

Così si continua per tutto gennaio e febbraio, senza nessun accidente in contrario anzi continuo progressivo miglioramento e diminuzione del pus, il quale verso il 20 febbraio si fece sieroso.

L'unico accidente che comparve, fu una resipola alla guancia destra. Qualche eccoprotico e la dieta tenue in pochi giorni valsero a dissiparla.

Ai primi di marzo non sorte più nè pus nè siero dal foro fistoloso, il cuore è al suo posto, il rumor respiratorio abbastanza percettibile ovunque, il lato sinistro del torace posteriormente al luogo della ferita depresso, incavato, lo stato generale della donna buonissimo, pel che lasciato ancora qualche giorno d'osservazione, ai 6 dello stesso marzo tolgo il tubo elastico e chiudo con cerotto il foro nella certezza di perfetta e stabile guarigione.

Continua nell'uso dell'olio di merluzzo.

Solo però nel giorno 20 marzo, previo nuovo riscontro dello stato normale del torace, permisi che venisse dimessa.

Da informazioni positive anche recentemente avute dal medico del luogo mi consta che la medesima d'allora in poi ha sempre goduto ottima e florida salute.

4ª Osservazione.

Pio torace.

Scarabelli Angela, d'anni 38, contadina di Pietra De-Giorgi, nata da robusti genitori, e madre di sette figli, fatta eccezione di alcuni piccoli passaggeri incomodi ha sempre goduto ottima salute.

Alla metà del mese di marzo 1875, dopo aver atteso fino a sera innoltrata a lavori di campagna, fu colta da cefalea, febbre intensa preceduta da freddo, quindi tosse molesta con qualche sputo sanguigno e dolori ai primi momenti vaghi, poscia intensi limitati al lato destro del torace. La febbre ricompariva in seguito spesso ad accessi vespertini, la tosse persisteva, l'affanno di respiro in un al suo deperimento la obbligarono continuamente a letto. S'accorse pure di edema al lato stesso toracico, e di sudori profusi, che comparivano massime di notte e specialmente alla metà superiore del tronco.

A domicilio le vennero somministrate alcune medicine.

Nel giorno 17 maggio, collocata come tubercolosa in terzo stadio in mia Sala *B*, sottoposta ad accurato esame ebbi a constatare: edema al lato destro del torace, mutezza rilevante alla percussione a tutto questo lato, tanto posteriormente che anteriormente, soffio diffuso con rantoli grossi umidi alla regione sovraspinata destra, abolizione completa del rumor respiratorio da

questa località fin alla base, respirazione esagerata al lato opposto, fegato per quattro dita debordante dal margine costale, espettorazione elaborata, ortopnea imponente, febbre vespertina, sudori copiosi di notte, emaciazione generale, polso piccolo, cedevole, frequente.

Dissi che come affetta da tubercolosi in terzo stadio, venne inviata allo Spedale. Ma per poco che si considerino i sintomi fisici offerti dalla paziente ben facilmente si troverà con che escludere simile condizione, e stabilire positivamente l'effusione pleurica. Vero che il soffio all'apice del polmone, qualche sputo sanguigno, la febbre vespertina, i sudori e la rilevante progressiva emaciazione sono fenomeni, che accompagnano la tubercolosi tanto più se giunta al terzo stadio. Però il soffio cavernoso nella tubercolosi è ben più pronunciato caratteristico, e circondato più o meno da caratteristica crepitazione tubercolare, di più giunto a tal stadio il processo, non potevasi a meno di riscontrare pure anco diminuzione di risuonanza anche all'apice opposto; mentre nel caso concreto il soffio era diffuso, non troppo pronunciato, e non si avevano che rantoli umidi diversi da quelli della tubercolosi, ed all'apice opposto la risonanza era chiara, nè si riscontrò alcuna crepitazione. E d'altronde nulla avea a che fare colla tubercolosi l'ottusità e l'abolizione del rumor respiratorio al disotto della spina della scapola.

Dietro tale ragionamento semplice esclusa la tubercolosi, si ritenne senz'altro trattarsi di effusione pleurica, ed all'appoggio del decorso esposto non di idrotorace, ma di empiema. Lasciata quindi pel momento in riposo, alla mattina del seguente giorno praticai come al solito la toracentesi con mediocre trequarti, ecc., tra la 6ª e 7ª costa. Sortita di pus denso giallo-verdastro nella quantità da riempiere ben dieci tazze da salasso.

Subito dopo l'ammalata trovandosi molto abbattuta chiese e fece uso di vino generoso e cibo.

Ma tanto per la continuata sortita del pus, che per il grave deperimento, in cui trovavasi la donna sulla sera del giorno 19 e per vari giorni consecutivi provò quasi continuamente senso di freddo ai piedi ed alle mani, ansietà di respiro, minaccia talvolta di deliquio, ed inquietudine con polsi piccoli cedevoli. Il rumor respiratorio si fa a poco a poco più percettibile, estendendosi verso l'apertura praticata.

Mistura eccitante, decotto di china con laudano. Dieta 3ª e 2ª, vino generoso.

Nel giorno 26, tolta la cannula, si sostituisce il tubo di drenaggio con apparecchio a fognatura.

29 Maggio, diminuita la quantità del pus. Continua l'espettorazione elaborata.

Pillole di estratto di mirra, ergotina ed oppio.

Iniezioni fenizzate due volte al giorno.

5 Giugno, febbre risentita, respiro pesante, dolentatura al destro lato del torace, inappetenza, nausea, polso 112; ma il rumor respiratorio come negli ultimi giorni. Causa di tanto disturbo essendo stata un'indigestione, si somministra un tartrato di magnesia e la si limita alla sola dieta 2ª.

7 Giugno, apiretica.

Citrato ferro e chinino, iniezioni. Dieta 3ª.

11 Giugno. Visto come da qualche foro esterno del tubo di drenaggio sortisse del pus, il quale scorreva a ridosso del torace con minaccia di provocare ivi resipola ed escoriazione, si estrae il tubo di drenaggio, e si introduce porzione di lungo e grosso tubo semplice elastico, alla cui estremità introdotta si erano previamente praticati alcuni fori ad uso drenaggio.

26 Giugno, iniezioni con decotto filtrato di quercia.

29, 30, 31. Accessi di febbre; chinina.

1, 2, 3 Luglio, idem. Soluzione di chinina, iniezioni di nitrato d'argento alternanti colle fenizzate. Il pus va sensibilmente diminuendo,

Ai 4 luglio, apiretica; iniezioni idem.

Acque di Recoaro internamente.

Progredisce talmente la diminuzione del pus, che sorte, che ai 18 dello stesso mese non se ne scorge più goccia di sorta. Si lascia ancora in sito il tubo fino al giorno 21, ma constatata ancora la nessuna sortita di pus, ed il rumor respiratorio debole sì ma più o meno diffuso fin alla base, si estrae il tubo e si chiude la ferita.

L'ammalata sta alzata tutto il giorno, e ripetutamente asserisce di trovarsi bene.

Ai 25 luglio contro espresso mio desiderio che si fermasse ancora per alcuni giorni, volle ad ogni costo ritornare in famiglia.

Questa pure però sia per inavvertenza od altro nel giorno 12 del susseguente agosto ebbe a far ritorno in Sala. Ella narrava come arrivata felicemente a casa, benchè continuasse il suo benessere, e godesse di eccellente appettito, dopo pochi

giorni venne assalita da freddo susseguito da febbre, ortopnea, dolentatura generale e tosse. Asseriva eziandio, che nel giorno antecedente a questo suo ritorno allo Spedale in mezzo all'ambascia del respiro, ed agli urti di tosse si riaperse il foro già praticato al torace, dando luogo a sortita di pus con sollievo.

Alla visita praticata la si riscontrò emaciata in modo straordinario e sfinita di forze, copiosa miliare cristallina sul torace, stillicidio di pus dal foro fistoloso toracico, ottusità di risonanza, rumor respiratorio debole, ed alcuna bolle di crepitazione umida sin quasi al foro esistente nel torace a destra, ma abolito ogni rumor respiratorio al disotto di questa località, pelle umida di sudore, polso piccolo, cedevole, un po'frequente.

Si introduce tosto il tubo di drenaggio, ecc., e si incominciano le injezioni fenizzate. — Internamente decotto d'orzo tallito e polveri effervescenti.

Ai primi di settembre profusa diarrea sierosa. — Limonate laudanizzate e clisteri di riso con laudano, quindi polveri del Dower con acido tannico. Ciò nullameno questa diarrea diminuiva appena verso la fine di settembre, e non cessava del tutto che alla metà di dicembre. Intanto la limonata laudanizzata era la sua bevanda giornaliera anche dopo cessata la diarrea.

In ottobre il pus era talmente denso da non sortire che a stenti ed in piccola quantità, e ciò dava luogo a maggior affanno di respiro, ad accessi febbrili, a peggioramento generale. Ad ovviare a tale inconveniente, si rinnova tre volte al giorno il drenaggio allo scopo d'injettare direttamente abbondante acqua fenizzata. Per mezzo di queste injezioni si evacuavano varj pezzi fioccosi, duri e fetenti di pus, e dopo qualche giorno ritornata la materia fluida, si continuarono le injezioni come prima.

14 Dicembre. Cessata la diarrea, pus appena in poca quantità, sciolto, sieroso, minimo il catarro bronchiale, apiretica, benessere, appetito, digestione buona, ma respirazione ancora molto debole, stentata, poco elastica, e la cavità pleurica talmente ancora dilatata da contenere una discreta quantità di liquido injettato e ciò certo in seguito all'indurimento della pleura viscerale e del parenchima polmonale sì per la qualità del processo preceduto, che per la compressione tanto a lungo esercitata dal liquido raccolto nella pleura.

21 Dicembre. Vista la persistenza della secrezione purulenta si ricorre ad un'injezione al giorno di soluzione di nitrato d'argento. Internamente attesa la facile riproduzione della diarrea

si continua nella limonata laudanizzata, e si somministrano acque di Recoaro.

Gennajo 1876. Rumor respiratorio sempre più pronunciato e facile con alcune bolle umide di crepitazione, qualche sputo elaborato, nutrizione generale aumentata, e progressiva diminuzione di pus.

Febbrajo. Sputo in minor quantità più sciolto, e dalla fistola toracica non sorte che siero lievemente sanguinolento in poca quantità.

Injezioni puramente fenizzate. Dieta 3.ª e 2.ª

1, 2 Marzo. Injezioni di nitrato d'argento a giorni alternanti. Continuazione dell'acqua di Recoaro e della limonata laudanizzata.

4 Marzo. Dolentatura al lato affetto, affanno di respiro e lieve febbre, sintomi che all'indomani svaniscono dietro sortita di maggior quantità di siero. Injezione fenizzata.

9 Aprile. Osservando come in giornata l' injezione solita a farsi colla siringa provocava nell'ammalata tale ortopnea da obbligarci a sospenderla, si ricorre all'uso dell' injezione a sifone. Ma anche con tale metodo avendo eguali risultati si sospende ogni injezione.

Dal 10 al 18 non sorte che qualche goccia di siero.

Dal 18 al 22 cessata ogni sortita, rumor respiratorio debole ma diffuso, benessere generale. Si toglie il tubo elastico e si chiude il foro.

In seguito non ebbe che qualche sputo elaborato, del resto sempre benessere, impinguata, appetito e digestione eccellente.

Nel giorno 6 maggio dimessa.

Da posteriori notizie venne constatato che gode tutt'ora buona salute.

5ª Osservazione.

Piotorace.

Orsi Adelaide, d'anni 25, contadina, di Ferrera, fornita di buona fisica costituzione, maritata e gravida a tre mesi circa, ammalava nei primi giorni di ottobre 1875, per febbre continua, ortopnea, tosse e dolore, che, a suo dire, dalla regione epicolica sinistra si estendeva fin al terzo inferiore del lato sinistro del torace. In settima giornata di malattia abortiva con lieve metrorragia. Insistendo però la malattia, nel giorno 26 ottobre ve-

nuta allo Spedale, fu collocata nella mia Sala. Quivi esposto quanto sopra, dichiarava pure che a domicilio in questo lasso di tempo le furono applicate sette sanguisughe e somministrate internamente misture eccitanti e chinino.

Alle prime nostre mediche indagini presentava: decubito sinistro a tronco rialzato, espettorazione salivale biancastra, mutezza rilevante alla percussione a tutto il lato sinistro, abolizione assoluta del rumor respiratorio dalla spina della scapola alla base, soffio alla regione sovraspinata, respirazione affannosa, cuore spostato a destra, polso frequente, cedevole.

Il giudizio diagnostico fu di spandimento pleurico. E considerata la buona costituzione, e l'età favorevole dell'ammalata, in via di esperimento, benchè con poca probabilità, si somministrarono dapprima digitale, calomelano e squilla, e si applicarono vescicanti al lato dell'effusione.

Vista però l'inutilità di simili farmaci, che anzi aggravandosi sempre più l'inferma, e facendosi presenti anche varj accessi di febbre vespertina, i quali mi indussero a sospettare di esito purulento, senz'altro nel giorno 3 novembre passai nel modo solito alla toracentesi.

Sortita di pus sciolto nella quantità di tre tazze da salasso. Si lascia la cannula in sito adattandovi l'apparecchio a fognatura. Internamente chinino.

6 Novembre. Scorgendo che a stenti il pus sortiva dalla piccola cannula del trequarti, vi si sostituisce un tubo elastico di mediocre diametro, per mezzo del quale si ha pronta evacuazione d'altre due tazze di pus, quindi per sei giorni si usano injezioni due al giorno di semplice acqua tiepida, dopo questo tempo si ricorre alle acque fenizzate, ed internamente chinino e polveri del Dower.

Con tal trattamento ai primi di dicembre era già notevole il miglioramento dello stato generale e locale, e la quantità del pus molto diminuita. Alla metà dello stesso mese il benessere completo, la respirazione del lato affatto abbastaaza normale fin all'orlo inferiore costale, dal tubo non sorte che qualche goccia appena di poca sierosità e le injezioni praticate nel cavo pleurico venendo nelle stesso mentre respinte si sospendono totalmente.

Dal 24 dicembre in poi non sorte più nemmeno una goccia anche della notata sierosità.

5 Gennajo. Estratto il tubo elastico, chiusa la ferita. L'am-

malata è ben ristabilita, e gode eccellente benessere. Pure per maggior sicurezza fu trattenuta fin al giorno 19 dello stesso mese, nè alcun disturbo in proposito ebbe a provare.

Di questa pure ci consta l'assoluta guarigione.

Osservazione 6ª

Piotorace.

Ferreri Maria, d'anni 29, contadina, di Cervesina, dotata di buona fisica costituzione, ricoverava in Sala B. il 9 dicembre 1875. Dirò succintamente come ella accusasse d'essere ammalata da un mese per dolore al terzo inferiore sinistro del torace, tosse secca, respirazione affannosa, indi febbre anomala e copiosi sudori di notte.

Per la cura di quest'affezione le furono applicate 15 sanguisughe al luogo dolente e somministrate alcune medicine.

All'esame del torace : — ottusità marcata ed abolizione del rumor respiratorio vescicolare alla metà inferiore sinistra, e questa località nella sua metà superiore avea soffio dolce, profondo, ed egofonia, mentre nella metà inferiore erano aboliti e il soffio, e l'egofonia, il cuore spostavasi verso destra, essendo ora al didietro in gran parte dello sterno; il polso era piuttosto vibrato, frequente, persisteva tutt'ora il dolore, la termogenesi rialzata.

Inerendo a questi dati, la diagnosi fu di spandimento pleurico senza poter precisare positivamente se sieroso o purulento. Epperò persistendo ancora il dolore e la febbre, ed essendo l'ammalata robusta e giovane, nel dubbio, che una condizione attiva sussistesse ancora nella pleura, stimai prudente l'applicazione locale di otto sanguisughe, e l'uso interno di calomelano e squilla.

12 Dicembre. Scomparsi il dolore e lo stato febbrile, ma aumentata sensibilmente l'effusione, si passa alla *toracentesi* con trequarti esploratorio, incerta essendo la qualità dello spandimento. Appena comparvero alcune goccie di pus, le quali a stento attraversavano la piccola cannula, si estrasse questa, e vi si sostituì un trequarti comune. Sortita di pus denso nella quantità di un litro.

13 Dicembre. Visto come ad onta della cannula di maggior diametro la sortita del pus denso era quasi nulla, benchè con

qualche difficoltà si introduce in sua vece un tubo di drenaggio comune, per mezzo del quale si ottiene facile uscita del pus con sollievo generale.

Internamente *chinina*.

17 Dicembre. Sortita di solo siero sanguinolento.

20 Dicembre. L'ammalata inquieta, di nuovo febbre, riscontrasi che il tubo non entra in cavità. Lo si estrae del tutto, e riescendo inutili i tentativi per una nuova introduzione del medesimo, ricorro ad una siringa di gomma elastica, colla quale ottengo ancora l'evacuazione del pus.

Dopo qualche giorno mi è dato di poter introdurre un tubo elastico di maggior calibro con facile continuo stillicidio del pus.

Olio di merluzzo internamente, ed acqua fenizzata per due injezioni ogni giorno.

1876. Gennajo 25. Da varj giorni non sorte nè pus, nè siero. Tolto il lungo tubo elastico, per maggior sicurezza vi si sostituisce un tubo di drenaggio corto e nulla altro.

Ma non presentandosi più in seguito alcuna goccia di pus o di siero, ai tre di febbrajo si estrae anche questo tubo, e si chiude la ferita come al solito. Il rumor respiratorio è sufficientemente elastico, diffuso, sebbene ancora un po'debole, lo stato generale nulla lascia a desiderare.

E continuando sempre bene, nel giorno 17 febbrajo venne dimessa.

La medesima gode tuttora florida salute.

Osservazione 7ª.

Idro-pio torace da tubercolosi.

Esperti Matilde, d'anni 22, del P. L. degli Esposti di Pavia, di condizione cucitrice, maritata e madre ad unico figlio, fornita di costituzione un po'gracile, ammalava ai primi di ottobre 1875, per dolore ora alla spalla destra, ora alla sinistra con tosse secca, lieve ortopnea, e qualche difficoltà a decombere sui lati. A questi sintomi si aggiunse pure una febbre anomala, spesso ad accessi vespertini, con sudori parziali di notte.

Durante questo decorso le vennero applicate numero dieci sanguisughe, e cinque vescicanti al torace, e somministrate varie medicine.

Ad onta di ciò vedendo peggiorare il proprio stato, nel giorno 6 febbrajo corrente anno chiese ed ottenne d'esser curata nel mio riparto.

Eravi risuonanza chiara e rumor respiratorio lievemente esagerato ma normale a tutto il lato destro del torace, solo qualche piccola bolla di crepitazione si riscontrava all'apice; mentre ottuso era alla percussione il lato sinistro, maggiore nella sua metà inferiore, ed in questa località avevasi anche egofonia con abolizione del rumor respiratorio, il cuore lievemente spostato verso il destro lato, polso frequente cedevole.

Diagnosi di semplice idrotorace, quindi pratico la puntura esploratoria.

Sortita di siero nella quantità di circa due tazze da salasso, dopo di che, inerendo all'uso comune nel semplice idrotorace, si estrae la cannula e si sovrappone al foro praticato un pezzo di cerotto. L'età giovanile della paziente, la costituzione un po'gracile ma apparentemente sana, la qualità del liquido estratto mi lasciavano lusinga di felice riuscita. Comunque sia allo scopo di impedire la riproduzione feci applicare varj vescicanti al torace, e somministrai polveri temperanti, misture diuretiche e digitale.

Ma in mezzo alle oscillazioni ora di più giorni di lusinga, ora di ricorrenti accessi di febbre, e di indizj di nuova effusione si pervenne al 15 marzo, epoca in cui, riconosciuto vano ogni tentativo di cura, e constatata una non indifferente effusione, si è ripetuta la puntura esploratoria. Ed in questa volta si ebbe tanto pus da riempire due tazze da salasso. Venne in seguito a questa cannula sostituito l'apparecchio a fognatura, e giornalmente si praticarono injezioni fenizzate, ed internamente solfato di chinino.

Sebbene però tratto tratto presentasse miglioramento, e si vedesse limitata la quantità del pus, e talvolta si facesse anche sieroso, pure questi giorni venivano alternati da altri sempre crescenti con febbre, con pus denso, e spesso anche sanguinolento. A questo andamento già per sè grave verso la fine dello stesso mese di marzo si aggiunsero: diarrea, iscuria, debolezza ed iperestesia degli arti inferiori e delirio con accessi febbrili vespertini, tosse molesta e respirazione sempre più affannosa.

Nel giorno 2 aprile sopraggiunge la morte.

Reperti cadavertci. — *Capo.* — Leggier injezione delle meningi, appianamento delle circonvoluzioni cerebrali, ventricoli

laterali sfiancati da raccolta sierosa, tumoretti di tessuto connettivo della grossezza d'un cece al lato destro della glandola pineale, qualche piccolissima granulazione sulla pia madre della base del cervello. Edema del midollo spinale.

Torace. — Polmone destro con epatizzazione rossa ed alcuni granuli duri al tatto. Polmone sinistro lievemente solo iperemico. Pleure inspessite e coperte di molte granulazioni. Quella porzione poi della pleura limitante la raccolta marciosa che esisteva nel suo sacco era molto più ingrossata, rammollita e degenerata, e coperta da maggiori granulazioni; come pure sparsa di granulazioni si riscontrò la glissoniana. Gli altri organi addominali sani.

Dal complesso di questa relazione si rileva che sette furono le ammalate trattate nella mia divisione colla toracentesi dal gennajo 1875 al febbrajo 1876, tutte gravi e con decorso vario tanto pei sintomi che per la durata.

La tabella seguente segnerà la durata della malattia, il tempo percorso in cura nello Stabilimento e l'esito.

Osservazione	Principii della malattia	Entrata nello Spedale	Esito	Durata	
				della cura nello Spedale	della malattia
N. 1	18[10 1874	18[1 1875	G. 3[4 1875	Mesi tre	Mesi cinque
N. 2	28[1 1875	28[2 1875	M. 12[3 1875	Giorni 12	Giorni 42
N. 3	6[1 1875	7[4 1875	G. 20[3 1876	M. 11 G. 18	M. 14, G. 18
N. 4	14[3 1875	17[5 1875	G. 6[5 1876	Quasi 12 M.	1 anno, M. 3
N. 5	1[10 1875	26[10 1875	G. 19[1 1876	M. 3, G. 9	M. 3, G. 19
N. 6	9[11 1875	9[12 1875	G. 17[2 1876	Giorni 66	Giorni 98
N. 7	6[10 1875	6[2 1876	M. 2[4 1876	Mesi due	Mesi quattro

In quanto alle due che ebbero esito fatale ben facilmente si rileverà che condizioni od entità morbose insuperabili dall'arte medica esistevano nelle medesime. Quello che forma oggetto della seconda osservazione entrava nello Spedale già in tale stato di anemia da imporre per sè. La prima toracentesi diede

esito a una quantità non indifferente di sangue. E non bastando ancora l'accennata condizione anemica, in cui si trovava, si riprodusse ben presto l'effusione copiosa, sierosa, sanguigna. Si tentò una seconda toracentesi, ma lo stato grave, in cui versava ed i deliquj sopraggiunti ci obbligarono a troncarla, e a levarne la cannula. A tutto ciò aggiungasi l'osteo-fibroma intra-cranico, e la pachimeningite rinvenuta all'autopsia, che comunque sia ponno in parte aver contribuito ad aggravarla, e chiunque converrà sulla improbabilità per non dire impossibilità di salvare simile inferma.

In quanto all'altra descritta nella settima osservazione, i numerosi tubercoli rinvenuti su ambedue le pleure, sulle meningi, sulla glissoniana, le altre alterazioni riscontrate entro il cranio, e nella pleura sono più che sufficienti a dar ragione del perchè la toracentesi non ha avuto nè poteva avere esito felice, e nessuno certo vorrà lusingarsi di guarire un empiema causato e sostenuto da tubercolosi.

Che poi non si sia diagnosticata questa tubercolosi nelle visite praticate, in vita nulla a mio avviso di più facile. Si è riscontrata in vero una lieve crepitazione ma semplice al lato destro, apice del polmone corrispondente; però considerato che non si avevano relativi dati anamnestici, che la donna, benchè un po'gracile di forma, avea sempre goduto ottima salute, che la crepitazione notata era lieve e non caratteristica della tubercolosi, che d'altronde, chiara era la risuonanza ad ambedue gli apici, e per di più l'apice opposto, che era pur quello del lato affetto, non offriva nè alcuna crepitazione, nè alcun altro indizio anche sospetto di tubercolosi, così il concetto di tubercolosi svaniva ritenendo senz'altro che ove si trattasse di tubercolosi, dessa fin da principio colpisce ambedue gli organi doppj sieno essi i polmoni o le pleure. Aggiungasi che in forza della compressione da affezione del polmone sinistro, la respirazione destra dovea essere esagerata, e sotto tale condizione era facile un lieve catarro bronchiale, e relativa crepitazione. Nè la presenza dei tubercoli nella pleura ci era dato di riconoscere, attesa l'effusione contenuta nel sacco pleurico, la quale impediva alla pleura toracica e viscerale d'accostarsi per rilevare dall'ascoltazione i criterj di questa deposizione.

Le altre cinque operate eran pure, fin dal primo momento in cui entrarono nello Spedale, nello stato il più grave, il più imponente, e tra queste ancor più quelle della 1.ª, 3.ª e 4.ª osser-

vazione. Eppure sebbene siano nel decorso della cura sopraggiunti accidenti non indifferenti, sebbene si siano verificate recidive, con insistente attenta cura si è potuto a tutto provvedere, e più o non presto condurle a perfetta guarigione. E che perfetta sia stata questa guarigione lo confermano le ultime recenti informazioni, che mi assicurano del loro attuale florido stato senza che dopo la sortita dallo Spedale sia sopravvenuto malore di sorta.

Ora dirò qualche parola sulla cura da me praticata.

Accertatomi all'esame praticato dell'esistenza dell'effusione in un sacco pleurico, e convinto dell'indicazione della toracentesi io la praticava al lato posteriore esterno della corrispondente cavità affetta tra la 6.ª e la 7.ª costa (circa due dita al disotto dell'apice inferiore della scapola ma esternamente) e qualche volta nelle straordinarie effusioni anche tra la 7.ª e l'8.ª A tale uopo, quando avea la certezza trattarsi di effusione sierosa, o quanto meno era incerto se di questa o della purulenta, allora usava del piccolo trequarti esploratore; e ricorreva invece ad un trequarti di mediocre diametro con cannula, munita all'esterno di semplice vite maschio, o meglio ancora, come usano ora ed il Primario Cattaneo e gli altri, munita dello scudetto alloraquando era certa la diagnosi di empiema, oppure il gemizio dalla cannula esploratoria si palesava purulento.

In ogni caso afferrato bene il trequarti che voleva adoperare entrava direttamente (e più volte permisi che operassero i miei distinti medici secondarj Dagna e Cattaneo) in cavità come usa il prof. Baccelli senza praticare preventivamente alcuna incisione come usava il Primario Cattaneo. Da tal metodo non ebbi mai a lamentarmi, che anzi parmi che così facendo l'operazione viene ad essere maggiormente semplificata, si risparmia all'ammalata lo spavento del coltello ed il dolore prodotto dall'incisione che ritengo inutile. Mediante poi un grosso filo di refe, e varie liste od un pezzo grande di cerotto assicuro questa cannula entro il torace, ed unisco poi l'apparecchio a fognatura. Trascorsi cinque, sei o sette giorni, quando cioè il foro praticato è tutto suppurante convertito cioè in un canaletto, allora solo levo la cannula (a meno che circostanze straordinarie mi obblighino a levarla prima) per sostituirvi o il tubo di drenaggio, o il tubo elastico col tutto assieme dell'apparecchio a fognatura.

Qui farò notare, come nella maggior parte dei casi la pleura è talmente dura ed inspessita da opporre un'inaspettata resi-

stenza alla punta del punteruolo. E ben ricordo di un caso in cui per penetrare nel cavo pleurico, all'atto della puntura della pleura mi vidi contorcere il trequarti esploratore.

Rilevai eziandio nell'andamento di cura, come introducendo nel cavo pleurico il tubo di drenaggio, il quale esternamente va ad unirsi col tubo di gutta-percha per mezzo d'un pezzo di siringa di gomma elastica introdotte tra loro, si va con questo a diminuire il lume di questo canale, e ad incagliare talvolta il passaggio del pus, maggiormente se si presenta denso od aggrumato (V. Osserv. 3.ª e 4.ª). Di più ove alcuni fori del tubo di drenaggio si riscontrassero anche esternamente al torace, può il pus sortire dai medesimi, decorrere lungo la cute del torace, determinando resipola ed escoriazioni. Ad ovviare tali inconvenienti, e semplificare sempre più tutto quanto è riferibile a quest' operazione, io ho creduto miglior partito usare un solo tubo lungo di gutta-percha, alla cui estremità da introdurre nel torace praticava dapprima due o tre fori ad uso di drenaggio, l'altra estremità andava a terminare nella boccietta. Con ciò si evitava l'accennato inconveniente non solo, ma anche il pericolo probabile che il pus nella stessa cavità pleurica al dissopra del livello del liquido raccolto ripiombasse al fondo sortendo dai pertugi del drenaggio, il quale in quella cavità deve godere d'una certa libertà, e non essere tutt'intorno compresso come nei seni fistolosi.

Richiamerò a questo proposito, come nelle inferme, soggetto della 3.ª e 4.ª osservazione, fuvvi un momento, in cui credevo irreparabile la loro perdita. Il pus da qualche giorno quasi più non fluiva, il rumor respiratorio dal foro fistoloso all'imbasso era abolito, forti accessi di febbre con profusi sudori erano ribelli ai chinacei, le funzioni digerenti stentate, lo stato generale dell'organismo in progressivo imponente deperimento. Ritenendo tanto peggioramento causato da pioemia per essersi soffermata la regolare sortita del pus, feci estrarre totalmente il tubo, e praticare abbondanti injezioni fenizzate fin tre volte al giorno. In tal modo ottenni la sortita di pezzi di pseudo-membrane, e di pus aggrumato fetentissimo. Dopo ogni injezione introduceva ancora un tubo semplice, elastico, grosso, forato all'estremità introdotta in due o tre punti. E così facendo si riordinò lo stillicidio, scomparve la febbre, nè più si ebbero a verificare simili inconvenienti, ed entrambi pervennero alla desiderata guarigione.

Nelle operazioni del corrente anno devo tributare le meritate lodi anche al distinto mio medico secondario dott. Cattaneo assistente alla Cattedra di Botanica, il quale e con premura e con giudiziosa pazienza mi coadjuvava.

Relativamente poi alla chiusura del foro fistoloso al verificarsi della guarigione, che secondo il prof. Bacelli sarebbe il punto più arduo della terapia, ho sempre constatato, che lo si ottiene facilmente in pochi giorni mediante semplice medicazione con cerotto comune e filaccia asciutta. Solo in qualche raro caso occorsero alcuni tocchi con nitrato d'argento.

Storia clinica di un caso di ipermegalia muscolare paralitica progressiva; *pel dott.* VITTORIO CAVAGNIS. *Medico Aggiunto al Maggior Ospedale di Bergamo.*

N. N., di 15 anni, di Bergamo, è figlia di madre giovane, sana, robusta, e d'intelligenza svegliatissima, e di padre bevitore, che morì per cirrosi epatica da alcoolismo. Mentre ne era gravida da sei mesi, la madre ebbe un forte spavento.

La ragazza venne alla luce ben fatta dopo un travaglio regolare; subì con buon esito la vaccinazione; e cominciò a camminare a 16 mesi. Crebbe bene fino ai 5 anni, senza che allora la madre vi scorgesse alcunchè di straordinario. Ora però, ripensandoci, le pare ricordarsi che la ragazzina non era troppo franca sulle gambe, e che anche nelle braccia fosse alquanto men forte che l'età nol comportasse. A 5 anni la ragazza fu messa a scuola; e le sue maestre presto s'accorsero che essa non infilava prontamente l'ago col refe, ed era più pigra nei lavori femminili delle sue compagne e più prestamente si stancava, e che nel giuocare frequentemente inciampava e più facilmente delle altre stramazzava a terra.

A 9 anni, dopo una scorpacciata di frutta fu presa da febbre; e guaritane, più distinti apparvero i disordini sopradetti.

A 12 anni fu messa in un convento per ragione d'istruzione; ed essendoci i fatti anormali che presentava interpretati come dipendenti da debolezza prima e poi da reumatismo, le vennero ordinati 40 bagni marini artificiali prima e quindi 12 bagni alle terme di Trescorre, che fece senza punto giovarsene.

A 14 anni non potendo trar profitto dagli esercizii nei lavori muliebri, nei quali veniva colle altre compagne addestrata, fu ritirata a casa, ove tosto le apparve la 1ª mestruazione, a cui succedettero altre regolarmente fino ad ora. Fu assoggettata da distinto medico al bromuro potassico per qualche tempo, naturalmente senza profitto.

Chiamato io il 10 marzo 1876, trovai una ragazza di 15 anni, dai capelli e sopracigli biondi, con carnagione bianco rosea, pupille dilatate, faccia regolare, collo tozzo, spalle larghe, di statura alta e di forme ben pasciuta, più che nol richiedesse l'età; mammelle sviluppate, muscolatura dappertutto abbondante e dura. La pelle è grossa, soda, tesa, calda, difficilmente pigiabile. Sotto pelle vi è abbondanza di tessuto adiposo, che non lascia trasparire i singoli muscoli.

Dice di vederci perfettamente; ma è obbligata ad avvicinare gli oggetti piccoli per ben distinguerli. Esaminati gli occhi anche coll'oftalmoscopio non vi si trova d'anormale che un leggier grado di miopia: il fondo dell'occhio è alquanto roseo; ma la ragazza è di capelli biondi e di pelle bianco-rosea.

È a notarsi che la ragazza ha altra sorella, figlia agli stessi genitori, più giovane di otto anni (e quindi concetta quando il padre era più alcoolista ed alcoolizzato che nol fosse quando fu concetto il soggetto della mia storia) sana affatto e vispa, nè sofferente disordine di sorta.

Esaminate le mani della ragazza, si trovano un pò più grosse e grasse del normale; e bene vi risaltano le eminenze tenar ed ipotenar. Anche le avambraccia sono assai muscolose e le braccia pure; e sono ben tornite, nè risaltano i singoli muscoli se non colla loro contrazione forzata. Le spalle pure sono ben fatte e molto prominenti Gli arti superiori sarebbero da facchino se la pelle loro fosse facilmente pigiabile e men grassa, e se i muscoli vi guizzassero sotto visibilmente. Esaminata la forza muscolare si rileva che la ragazza ha forza nelle mani e nelle braccia; ma non ha però molta fermezza di polso e prestamente si stanca. La poca fermezza di polso dipende forse da ciò che un muscolo od alcuni muscoli più presto degli altri si stancano; e perciò non possono cooperare a quei moti complessi che vengon richiesti dalla volontà. Perciò se la ragazza porta un peso, presto e volentieri lo depone. Dandole in mano un bicchiere pieno d'acqua e pregata che lo accosti alla bocca, lo fa senza spandere stilla di liquido: ma se la si invita a tenerlo In mano per qual-

che tempo, comincia a spandere il liquido e poi depone il bicchiere che altrimenti le cadrebbe di mano.

Nè le braccia, nè le gambe, nè il capo, nè il tronco vanno soggetti a dolori spontanei od a contrazioni involontarie, nè a convulsioni parziali o generali, nè a contratture, come osservò Wagner.

I muscoli della faccia e del collo sono grossi; la ragazza però non soffre incommodo o stanchezza nel masticare e nel parlare.

Il torace è ben sviluppato: ed i visceri contenutivi appajono affatto normali.

L'addome è voluminoso e sporgente assai più che non sia proprio dell'età della ragazza: e le pareti addominali dimostransi forti, resistenti, grosse anche per abbondante deposito di grasso sotto pelle. Ha in tutto normali le funzioni digerente ed urinaria; non v'è nelle orine esuberanza di fosfati, nè vi constatai mai presenza di zuccaro. La colonna vertebrale è ben coperta da muscoli grossi uniformemente. Le natiche sono grosse molto più del normale, durissime; la pelle vi è soda e ben tesa. Gli arti inferiori sono pur essi uniformemente e rilevantemente ingrossati, in modo da essere d'un buon terzo più grossi che non convenisse ad una ragazza di 15 anni, anche tenuto calcolo dell'alta statura e dell'abbondante adipe, di cui è fornita quella ragazza.

Le coscie sono quasi affatto cilindriche; non vi si nota salienza d'alcun muscolo; ma si palpa una massa dura, compatta, tesa. Le gambe presentano i popliti molto sviluppati ed assai rilevati, tondeggianti più spiccatamente che non sia la norma: i tendini d'Achille sono tesi; ed i piedi tozzi, corti, larghi, grossi, sono stirati dai tendini d'Achille, ai quali essi obbediscono più che non s'osservi di regola. I piedi stanno abitualmente in una assai marcata estensione con adduzione e vengono poggiati sul suolo cominciando dalla punta. È impossibile fare una piega sulla pelle delle coscie e dei popliti. I gastronemi sono tesi come se si trovassero in permanente contrazione. La tibia a mala pena si può distinguere dai tessuti circostanti.

In stazione la ragazza tiene le gambe divaricate; ed, ove non si sappia osservata, per poco che si fermi in tale posizione dondola leggermente in avanti ed indietro. La sua stazione non è verticale, ma alquanto più del normale inclinata in avanti col dorso, per modo da simulare un leggier grado di cifosi, che poi

non sussiste, come chiaramente appare nella posizione orizzontale. Eguale inclinazione ed anche più marcata assume nel camminare. L'andatura della ragazza è delle più singolari. Essa nel camminare s'abbandona sulla gamba, il cui piede poggia a terra, con tutto il corpo e vi si appoggia, per poi far lo stesso sull'altra gamba, assumendo così un fare goffo e simile all'andatura delle anitre.

Presto si stanca; può però continuare anche per più di un'ora di seguito a camminare. Ha bisogno però ogni tanto d'appoggiarsi o di sedere anche per pochi minuti per riprendere lena. Cerca volentieri il braccio amico d'altri; ed appoggiata a quello meno facilmente si stanca e può continuare più lungamente a camminare. Quando è stanca, e lo diviene dopo poco tempo di passeggio, dondola di più; e la sua andatura diviene più goffa nel senso suesposto. Essa mette in terra prima la punta dei piedi per la prepotenza dei gastronemi, e dei costoro compagni d'inserzione ai tendini d'Achille.

Sente benissimo il pavimento ed ha piena coscienza dei movimenti che fa; nè ha la sensazione come se fosse velato o foderato il pavimento, o come se vi fosse disteso sopra un tappeto. Nel voltarsi ha questo di singolare, che se lo fa in fretta e bruscamente, difficilmente lo fa senza urtare lateralmente. Voltandosi, ancor più del solito s'appoggia sulla gamba, il cui piede tocca terra. Sia di notte, che di giorno all'oscuro non le cresce la difficoltà del camminare. Quando è stanca, facilmente inciampa, e per piccolo ostacolo che si trovi fra i piedi stramazza. Nel camminare alza molto da terra i piedi. Salendo le scale, le è frequentissimo il cader davanti; e nel salire si stanca assai presto. Inoltre se salendo le scale porta una bottiglia in mano, spesso le avviene che bisogna che la deponga se non vuol cadere. Forse questo dipende da ciò che occupate che abbia le mani, non può farsi schermo con esse nelle cadute; e perciò istintivamente le mette in libertà per giovarsene. Facendo varie prove sulla colonna vertebrale ho trovato un punto doloroso alla pressione (che spontaneamente non le duole e che essa perfettamente ignorava, e che perciò è impossibile sapere da quanto datasse), ed è sulla 4ª apofisi spinosa cervicale. Questa non si addimostra nè ingrossata, nè più mobile delle altre; e premendoci sopra leggiermente non viene suscitato il dolore, e neanche cercando di imprimerle dei movimenti laterali (il che è poi anche impossibile essendo quell'apofisi, come le altre, sepolta fra le masse musco-

lari). Neppure colla prova del ghiaccio e dell'acqua calda si desta tale dolore: ma sento poi anche il bisogno d'aggiungere che questo criterio è per me di pochissimo valore, avendo esso fatto mala prova e avendolo io trovato mancante in parecchi casi di mielite ben constatati. È soltanto colla pressione alquanto forte che la ragazza sente quel dolore. Per quanto abbia moltiplicato le indagini su tutti gli altri punti della colonna vertebrale non rinvenni nessun altro punto doloroso. Neanche sul corso dei principali nervi della testa e degli arti, nè altrove ho trovato mai alcun punto dolente e neanche alcun punto o superficie iperestesici od anestesici. Invece quel punto doloroso sulla 4ª apofisi spinosa cervicale fu costante per un mese, in capo al quale, dopo avere gradatamente diminuito, cessò affatto, nè più ricomparve.

Il calore della pelle era e si mantenne sempre normalissimo. Integra dappertutto la sensibilità tattile, termica, dolorifica, elettrica. Non si destavano mai nella mia ammalata dolori coi movimenti; nè nel muoversi dagli arti suscitavansi mai movimenti riflessi. Non osservai mai movimenti fibrillari, nè perturbazioni del simpatico, come nel ragazzo di 3 anni di Griesinger, in cui i membri inferiori erano congesti e caldi più del normale. La mia ammalata, e l'ho già detto, avea eguaglianza di pupille, mentre nel giovane di 20 anni di Grotjan e Benedikt la pupilla destra era più dilatata della sinistra, e la metà destra della faccia era più rossa della metà sinistra, ed avea più abbondante la secrezione sudorale, la quale nella mia ammalata nulla presentava d'anormale. Nè puossi ascrivere al simpatico il dolore che suscitavasi nella mia ammalata alla pressione sulla 4ª apofisi spinosa cervicale per la sua posizione, che era l'unica dolorosa; invece nel caso citato di Grotjan e di Benedikt la pressione sulla regione del simpatico cervicale destro era dolorosa; e la galvanizzazione di questo centro fece sparire tutti i fatti morbosi notati.

La mia ammalata ha intelligenza corta ed il carattere impressionabile.

Quanto alla irritabilità elettrica, non era che di pochissimo difettosa, mentrechè è di regola che sia d'assai diminuita: ma era quasi affatto normale, come apertamente mi constava dal giornaliero uso che faceva della stessa macchina elettrica nell'Ospedale Maggiore di Bergamo: per cui appieno ne conosceva e valutava l'intensità, del pari che se l'avessi misurata col gal-

vanometro. Ciò mi richiama che nel caso di Eulenburg la contrattilità elettrica non era diminuita.

Della affezione della ragazza di cui parlo, feci diagnosi di ipermegalia muscolare paralitica progressiva per tutto il quadro presentato che appieno corrispondeva, ed a null'altro corrispondeva che a questa malattia.

La cognizione di questa malattia è di data recente. Dai più si ritiene, che Duchenne nel 1861 nella 2ª edizione della sua classica opera *De la Eléctrisation Localisée*, riferendo un caso da lui osservato nel 1858, abbia gettato le fondamenta della cognizione di questa malattia.

Ma contro questa opinione giova innanzi tutto osservare, che il Duchenne riferiva quel caso sotto la denominazione di *Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale.* Dopo aver egli detto che la paralisi cerebrale dell'infanzia si termina talora colla paraplegia, aggiunge essersi incontrato in quel fanciullo di 9 anni, del quale dà la fotografia in due posizioni, dalle quali veramente traspare l'ipertrofia dei popliti e delle natiche. Quel fanciullo nulla avea presentato alla nascita d'anormale: ma già a 5-6 mesi si dimostrò molto più debole che non lo comportasse la sua muscolatura, che si presentava più ricca dell'ordinario. Non potè mai camminare da sè senza appoggio, neanche quando fu visto da Duchenne nel 1858: ed avea allora 9 anni. Duchenne trovò i muscoli degli arti inferiori, e i sacro-spinali molto sviluppati, e quelli degli arti superiori molto gracili. Tutti i muscoli rispondevano perfettamente all'eccitazione elettrica. Erano sodi e la pelle sovrastante distesa e sottile. C'era un primo grado di piede varo equino, e presentava agli arti inferiori delle contrazioni riflesse, che intralciavano i movimenti volontarii. Avea l'intelligenza ottusa, la parola difficile. Avea le regioni temporali assai salienti, come si riscontra in alcuni idrocefalici. Duchenne non era lungi dall'attribuire quell'ipertrofia muscolare agli eccitamenti riflessi, che subivano da anni i muscoli ipertrofici. Quel ragazzo stava quasi sempre assiso: tosto si stancava camminando, anche quando era sostenuto. Gli arti superiori erano potenti in ragione della massa muscolare di cui erano forniti.

Questo è il caso di Duchenne, del quale io debbo dire, che se le fotografie presentate depongono per la forma morbosa che ora chiamasi ipermegalia muscolare paralitica progressiva, la storia clinica mi lascia fortemente in dubbio, se veramente siasi

trattato di tale malattia. Intanto nel ragazzo di Duchenne s'aveano movimenti riflessi, che suscitavansi coi volontarii. Ciò raramente s'osservò negli affetti della malattia, di cui ho presentato un caso. Inoltre nel ragazzo di Duchenne non s'osservò nulla di progressivo rapporto alla malattia che lo travagliava, nè riguardo alla estensione della muscolatura affetta, nè riguardo al grado di paralisi dei muscoli affetti. S' io dovessi anche oggi dare un nome alla malattia, da cui era affetto il ragazzo presentato da Duchenne, io non saprei punto modificare quello datogli da Duchenne e manterrei ancora completamente la denominazione di paraplegia cerebrale, congenita, ipertrofica, che mi pare si adatti molto meglio alla malattia di quel ragazzo, che non la denominazione di ipermegalia muscolare paralitica progressiva, nè alcun altra, che esprime lo stesso concetto. Per lo meno è certo che Duchenne nel 1861 non avea un' idea ben chiara della malattia in discorso. Fu solo nel 1868 che egli pubblicò il suo magnifico studio sulla *Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique o miosclérosique* (nome che dinota la paralisi muscolare accompagnata da ipertrofia dei muscoli, dovuta all'esuberante vegetazione del connettivo interposto ai muscoli e alle fibre dei muscoli), nella quale occasione fece anche conoscere il suo *emporte-piéce hystologique*. Era però stato il Griesinger il primo a porre sotto al microscopio le parti strappate dal vivo.

Prima di questo lavoro di Duchenne, nel 1867 Seidel avea segnalato questa malattia dandole il nome di atrofia lipomatosa dei muscoli (*Ueber die Atrophia musculorum lipomatosa*); così chiamandola per l'atrofia delle fibre muscolari conseguente alla ricchezza d'adipe, che si rinviene fra le stesse: ed anche al dire di Jaccoud ne stabilì correttamente la forma clinica.

A fissarne poi l' entità anatomo-patologica servirono assai bene i lavori di Spielmann e di Schutzenberger, di Kaulich e di Jaksch, che la chiamarono ipertrofia muscolare (*Muskelhypertrophie*) dall' aspetto grossolano, che presentavano i muscoli; quelli di Bereud, di Cohnheim e di Eulenburg, che la chiamò lipomatosi lussurreggiante dei muscoli (*Ein Fall fon Lipomatosi musculorum luxurians*) per la ricchezza d' adipe che si rinviene fra le fibre muscolari; di Stoffella ed Oppolzer, di Jaccoud, che la chiamò sclerosi muscolare progressiva (*Sclérose musculaire progressive*) per la durezza che va estendendosi a sempre maggior numero di muscoli, e quelli di Lutz; e confermarono le vedute degli anzidetti i lavori di Wagner, di Bergeron sulla

cosidetta ipertrofia muscolare (*Ueber die sogenante Muskelhypertrophie*), di Föster (*Ciinical lecture on paralysis with apparent muscular hypertrophie*) colla sua lezione clinica sulla paralisi con apparente ipertrofia muscolare, di Russel, di Jngals, di Billroth, di Arnold e di Auerbach. Sono anche importanti su questo proposito gli scritti di Knoll nei *Med. Jahrb.* di Stricker di Vienna 1872, quelli di Berger nel *Deutsch. Arch. für Klin. Medic.* Lipsia 1872, di Racovac nella *Wien. Med. Wochenschr.* 1872 e di Barth nella *Berl. Klin. Wochenschr.* 1872.

In Italia nel giugno 1871, venne pubblicata una *Contribuzione alla storia clinica della paralisi mio-sclerotica* dal dott. Giannini sul *Morgagni.* L'uno dei due ammalati curati dal dott. Giannini era una ragazza di 15-16 anni; e l'altro, fratello della prima, un ragazzo di 9-10 anni. La ragazza cominciò a camminare solo a 18 mesi; ed il ragazzo a 16 ambedue dunque tardivamente.

Nella ragazza cominciò a manifestarsi la malattia precisamente a 5 anni, come nella mia ammalata; ed a 16 anni, quando fu vista dal Giannini, era ridotta a peggior partito che non fosse lo stato della mia ammalata, quand'io pure la vidi che avea 15 anni. Avea questa ammalata la pelle dei polpacci sottile. Nel secondo ammalato del Giannini la malattia datava da 2-3 anni. La cura prescritta fu il massaggio, l'idroterapia, e la faradizzazione dei muscoli affetti e dei tronchi nervosi, la stricnina col ferro ed il fosfato di calce, e le buone condizioni igieniche e dietetiche. Sarebbe interessante conoscere il decorso di quei due ammalati. L'essere due fratelli affetti da questa stessa malattia, potrebbe forse deporre per condizioni insorte nell'embrione per ereditarietà.

Sulla *Gazzetta Medica Italiana, Lombardia*, nel 1872 il professore Orsi pubblicò una completa monografia su questa malattia, a cui diede il nome di ipermegalia muscolare paralitica progressiva, insieme colla storia clinica di un caso della stessa. Io pure accetto la denominazione del prof. Orsi, e in omaggio al mio stimatissimo maestro, e perchè essa chiaramente afferma l'aumento di volume dei muscoli con paralisi degli stessi, che ha tendenza a coglierne sempre maggior numero.

L'ammalato osservato da Orsi era un ragazzo di 10 anni, che venne alla luce sano e che apparteneva a famiglia numerosa di sani contadini. I genitori vagamente accennarono, che fino dai primi mesi di vita il bambinello presentava le estremità inferiori relativamente più sviluppate delle superiori. Cominciò a camminare a 15 mesi: e al 4° e 5° anno nell' estate

sofferse d'emeralopia. A 6 anni sofferse per circa 3 mesi di entero-colite; guarito dalla quale si trovò quasi del tutto impotente a reggersi in piedi ed a camminare. E il ragazzo teneva nel reggersi in piedi divaricate le gambe, il ventre sporgente in avanti e le spalle rivolte in dietro: camminava ben cautamente, piegando il tronco a destra od a sinistra, secondo che appoggiavasi al suolo col piede destro o col manco. Intanto i polpacci gli si facevano ognor più grossi. Esaminato a 10 anni dal professore Orsi, presentava le funzioni del circolo e del respiro, della digestione ed orinaria in tutto normali, intelligenza sufficiente, collo gracile, petto conico, ventre voluminoso, arti superiori normali, arti inferiori di volume assai accresciuto e relativamente di più ai popliti che alle coscie. Alla coscia i sartorii ed i vasti esterni, alla gamba i gastronemi in massimo grado erano rilevati. La consistenza della muscolatura alterata era pastosa: e la sua contrattilità elettrica era di molto diminuita, come anche era diminuita nei glutei di destra e nei muscoli sacro-lombari. All'Orsi non riuscì di stimolare colla corrente faradica i nervi ischiatici e crurali, i poplitei e tibiali; ed una forte corrente continua non venne risentita dai muscoli affetti. Lo stare, il camminare, il muoversi in qualunque modo, l'alzarsi e lo scendere dal letto costavano somma fatica al ragazzo, al quale venne applicata la faradizzazione, l'idroterapia, il massaggio, e somministrate polveri di carbonato di ferro con fava di Sant' Ignazio, oltrechè una buona alimentazione e raccomandato l'esercizio muscolare per quanto era possibile.

Tale era lo stato di quel ragazzo nel febbrajo 1872. Nell'aprile di quello stesso anno i muscoli scapolari e deltoidi erano pur essi invasi dall' ipermegalia e si presentavano pastosi e molli, mentre i muscoli lombari ed i polpacci s'erano resi consistenti e quasi duri. Lo stato di quel ragazzo andò poi sempre deteriorando; ed ora credo che giaccia quel disgraziato sul letto come corpo morto senza poter muovere pur un dito, e che siasi forse già iniziata anche la paralisi dei muscoli della deglutizione.

Nello stesso anno 1872 il prof. De-Renzi di Genova, pubblicava sulla *Liguria Medica* un caso di tale malattia, del quale io non conosco che le poche parole scritte sull' *Annuario delle Scienze Mediche* dei dottori Pini e Schivardi del 1872, ove si riferisce anche un succoso e completo riassunto del caso pubblicato dal prof. Orsi. Nel caso di De-Renzi si trattava di un ragazzo, di 10 anni, con sviluppo considerevole del polpaccio delle

gambe, che barcollava nel camminare, ed avea il petto e gli arti superiori scarni e sottili. De-Renzi vi riscontrò zuccaro in piccola quantità nelle orine, che non vi venne mai da alcun altro trovato. Egli lo curò con stricnina da 2 milligrammi a 5 al dì, e con applicazioni elettriche sui muscoli: ed ebbe un positivo miglioramento. Il chiaro nome del valente clinico ci è arra sicura, che egli renderà di pubblica ragione anche l'ulteriore decorso del suo ammalato.

A dare la definizione della malattia che mi interessa, io mi gioverò delle parole dell'illustre prof. Orsi. L'ipermegalia muscolare paralitica progressiva è quella forma morbosa clinicamente caratterizzata da accrescimento di volume dei muscoli gastronemi, con difetto o perdita di motilità, e con tendenza ad invadere progressivamente quasi tutte le muscolature della vita volitiva.

Questa malattia è quasi esclusiva dell'infanzia: però l'ammalata di Eulenberg avea 44 anni. Negli alienati s'osservò anche negli adulti; e non vi è troppo rara. La relativa frequenza di questa malattia negli alienati, è una ragione di più per ritenerla dipendente da alterazione dei centri nervosi. Essa predilige i maschi: nel mio caso si tratta d'una femmina. In generale prima che fossero affetti da questa malattia gli ammalati godevano di buona salute: talora essa sorvenne dopo una febbre eruttiva. La mia ammalata non sofferse di febbri eruttive, nè d'altra malattia d'importanza.

Anche nel mio caso notossi, come si notò anche più spiccatamente in quello del prof. Orsi, che la malattia manifestossi più palese dopo disturbi gastro-intestinali, i quali forse servirono di causa determinante delle manifestazioni della malattia. Del resto puossi anche credere accidentale il fatto del disturbo gastro-intestinale; certamente poi non vorrei farlo dipendere da alterazione del sistema nervoso-gangliare, come in via di possibilità ammette pel suo caso Orsi nell'entero-colite, da cui fu affetto il ragazzo di sua osservazione.

Nel mio caso poi il disordine dietetico fu troppo evidente causa del disturbo gastro-enterico.

Non è raro che più ragazzi della stessa famiglia ne siano affetti. Lutz osservò due sorelle, uno zio ed una zia materni ed una ragazza figlia della stessa donna, che era madre delle due sorelle, colti tutti da questa malattia. Lutz osservò nei collaterali

degli affetti da questa malattia frequente l'emeralopia. Forse anche vi dispone la consanguineità dei genitori; infatti nella località (Hoenstadt), dove Lutz ha fatto le sue osservazioni, vi erano molti matrimonii fra i consanguinei. Non è però detto se fossero consanguinei i genitori degli ammalati di Lutz. Nei casi di Lutz l'ereditarietà dalla madre non può essere rivocata in dubbio.

Nel mio caso i genitori non erano consanguinei; ed il caso è unico in famiglia; e forse contro l'ereditarietà come elemento eziologico sta il fatto, che ho già notato, che la sorella, figlia degli stessi genitori, della mia ammalata di 8 anni minore d'età di questa, e quindi concetta quando il padre era più alcoolista ed alcoolizzato che non lo fosse quando fu concetto il soggetto della mia storia, è affatto sana. E d'altronde l'anamnesi deporrebbe quasi per un' alterazione del processo embrio-genico. Infatti il ritardo nell'epoca del camminare e quell' incertezza e quella debolezza di movimenti nella prima infanzia, ed anche il sapere del padre alcoolista tentano ad indurmi in questo pensiero. Tutto ben considerato l'ereditarietà come elemento eziologico non si può nè onninamente escludere, nè ammettere.

La condizione anatomica di tale malattia è una variabile iperplasia del connettivo interstiziale dei muscoli affetti, le cui fibre proprie perdono le loro striature normali, ed appajono compresse e sepolte entro al fitto tessuto connettivo lussureggiante, e finiscono nell'atrofia. Nel connettivo interstiziale si deposita abbondante accumulo d'adipe; anzi pare che la proliferazione congiuntivale sia il primo stadio, e la degenerazione grassa il successivo. Nel caso d'Orsi invece pare che sia successo l'inverso; cioè che la prima alterazione sia stata la degenerazione adiposa dei muscoli, e la successiva sia stata la sclerosi degli stessi.

In vicinanza alle parti malate s'osserva talora una anormale dilatazione vascolare. L'alterazione dei muscoli comincia di solito dagli arti inferiori e preferibilmente dai gastronemi, dai solei e dai plantar gracili, che insieme danno luogo alle masse dei popliti: vi può restare limitata, ma il più spesso invade tutto il sistema muscolare. Nel mio caso appunto l'accrescimento di volume dei muscoli era generale, non limitato nè ai gastronemi, nè agli arti inferiori, nei quali però era prevalente. Alcune fibre dei muscoli affetti si trovarono da varii osservatori veramente ipertrofiche, cioè accresciute effettivamente di volume. Forse poi anche la terminazione della fibra nervosa, che si distribuisce

entro la fibra muscolare, subirà alterazioni nutritive e ne verrà così ostacolata la conducibilità nervosa; ed ecco altra ragione di paralisi. Io certamente non mi sono permesso l'esame microscopico dei muscoli della mia inferma; ma sono egualmente sicuro dell' iperplasia del connettivo interstiziale ai muscoli affetti (1), le cui fibre proprie avranno certamente in parte perduto le loro naturali striature, e saranno apparse come compresse e sepolte fra la fitta rete del neoformato connettivo, e finiranno anche probabilmente coll'atrofia, senza punto escludere la reale ipertrofia d'alcune fibre muscolari. Alla mia malata erano bene adatte, oltre l'adottata, anche le denominazioni di paralisi pseudo-ipertrofica o mio-sclerotica, e quella di sclerosi muscolar progressiva, perchè i muscoli trovavansi ipertrofici, stipati e duri, non adiposi e flaccidi. Perciò stesso non le conveniva la denominazione di lipomatosi muscolare lussureggiante, e l' altra di atrofia lipomatosa dei muscoli. È però ben possibile, anzi è da aspettarsi che per le alterazioni successive dei muscoli, tali due ultime denominazioni abbiano a convenire alla malattia della mia ragazza; e quest' è anche altra delle ragioni, per cui io ho accettato la denominazione, che sta in capo al mio scritto, non le altre suesposte, perchè cioè la denominazione da me accettata conviene a tutti i periodi della malattia: ciò che non si può dire delle altre.

Ciò che mi induce a credere, che anche nel mio caso vi saranno state materiali lesioni al midollo spinale vuoi di natura degenerativa, o staminali, o chimiche, è l'essere la mia ammalata figlia a padre alcoolista, l' essere essa fornita di carattere

(1) Io intendo che l' ipertrofia del connettivo può nascere o da vera ipertrofia dei suoi elementi, o da iperplasia degli stessi. Anche questi processi ponno aver luogo e nel connettivo che sta fra i varii muscoli, e in quello che sta fra le varie fibre dei muscoli. Un terzo modo d' ipertrofizzarsi del connettivo è la ipertrofia del sarcolemma delle fibre muscolari. Tutti questi varii modi danno luogo all' atrofia muscolare, sia che i muscoli restino in totalità compressi, sia che restino compresse le singole fibre muscolari. Un altro modo di atrofia muscolare è l'alterazione primitiva delle fibre muscolari, che perdendo le loro striature e cambiando di natura perdono la contrattilità e si riducono a pura fibra connettiva, oppure anche restano assorbite e scompajono; e cresce al loro luogo il tessuto connettivo. La degenerazione grassa poi dei muscoli come del connettivo s' opera nei modi e coi processi ben noti ed analoghi agli indicati per la produzione connettivale.

impressionabile e di corta intelligenza: e più che questi fatti, i quali potrebbero deporre piuttosto per un' alterazione cerebrale, il dolore alla spina da me rimarcato. Si sa che in casi simili trovaronsi nel midollo spinale punti d'aspetto gelatinoso, vasi dilatati e poche cellule ganglionari nei cordoni anteriori, corpuscoli amilacei e grassosi nei cordoni laterali e al rigonfiamento lombare anche negli anteriori. Orsi mette questa malattia accanto al suo rovescio — cioè all'atrofia muscolare progressiva — e crede che probabilmente tale forma morbosa tenga realmente a malattia del sistema nervoso, e probabilmente a degenerazione delle origini spinali del gran simpatico. È però a tenersi in mente che le alterazioni anatomiche del sistema nervoso, che trovansi alla necroscopia, si debbono in gran parte ritenere conseguenze, non cause della malattia in discorso, come chiaramente ci è dalla fisiologia, lume della medicina, insegnato in casi analoghi. Nella donna di 44 anni, di Eulenburg, mentre agli arti inferiori v'era la malattia, di cui mi occupo, nei superiori vi era l'atrofia muscolare progressiva: ciò che depone ancora per il parentado di tali due forme cliniche e quindi per la alterazione nervosa centrale della ipermegalia muscolare paralitica progressiva, essendovi buone ragioni per ammettere causa dell' atrofia muscolare progressiva un' alterazione del sistema nervoso centrale. Questo quanto all'anatomia patologica.

Quanto al decorso clinico è da osservarsi nel mio caso che esso avrebbe superato il primo periodo, d' indebolimento muscolare, o paralitico, e si troverebbe in un periodo che comprenderebbe insieme il 2° ed il 3° stadio della malattia, che Orsi nella sua magistrale Memoria così classifica: 2° periodo, pseudoipertrofico od ipermegalico paralitico e 3° periodo di generalizzazione e d'aggravamento paralitico o degenerativo: o, a dir meglio, si troverebbe all' apice del 2° periodo ed in principio del 3°. Ed anche nel mio caso è certo che la primissima manifestazione sia stata l' indebolimento dei muscoli degli arti inferiori. Poichè nel 1° periodo v' è già indebolimento negli arti prima che si dichiari ogni ipermegalia: prima dunque che questa esista, esiste già la malattia. A comprova di ciò aggiungo che in generale la contrattilità elettrica è già diminuita anche nei muscoli apparentemente sani: il che dimostra che questi pure sono già presi dalla malattia; e Benedikt trovò che la corrente galvanica applicata dalla midolla ai nervi nei malati di tale affezione dà in generale fin dal 1° periodo una reazione esagerata:

dal che anche induce un disturbo primordiale dell' innervazione. Nè dissimili risultati ottenne Stoffella.

Quanto abbia nella mia ammalata durato il 1° periodo non si può ora stabilire. Questo solo posso accertare, che all' età di 5 anni, quando fu avvertito dalla maestra che la ragazza — andata a scuola — non era capace di prontamente infilar l'ago, nè di cucire prestamente, e che assai facilmente cadeva a terra, nè sapeva continuare a lungo nei giuochi infantili della corsa, già allora l' indebolimento, oltrechè prendere gli arti inferiori, s'era esteso anche ai superiori. Perciò stesso non posso stabilire, quando ha incominciato il periodo, in cui trovasi ora. Quello però che è ben certo si è che questo mio caso ha una durata molto maggiore del solito, essendo di norma che il 1° periodo dura al più un anno, il 2° al più tre anni e meno di questo tempo il 3°. Pare che la mia ragazza abbia cominciato a camminare a 16 mesi: nè la madre s' accorse che lo facesse più stentatamente degli altri ragazzi. Perciò l' indebolimento degli arti cominciò dopo i 16 mesi e prima del 5° anno. Ora dunque all'età di 5 anni la ragazza era già certamente affetta da questa malattia; e da allora già son trascorsi 10 anni. Un' altra cosa ben certa è questa che nella mia ammalata l' indebolimento si presentò generalizzato ed esteso a tutti gli arti fin dall' infanzia: all'età di 5 anni essa era debole tanto nelle gambe che nelle braccia.

Quando abbia incominciato l' ipermegalia ho già detto che non potrei stabilire: certo è che ora, e già da qualche tempo, i' ipermegalia muscolare è propria tanto degli arti inferiori che dei superiori, e s' è già estesa al resto della muscolatura. E con tutto ciò la mia inferma è ancora ben lungi dall'essere condannata a giacere a letto ed a presentare la paralisi generale degli arti e dei muscoli faringei, ecc. Ed io crederei che l' ipermegalia cominciò senza dubbio solo pochi anni fa, 3-4 al dir della madre; e certamente dopo che l' indebolimento s'era generalizzato. Nel che si scosterebbe dalla norma; poichè dapprima di solito sussiste l' indebolimento degli arti inferiori, poi interviene l' ipermegalia dei gastronemi (1), e quindi dei glutei:

(1) Si dice dei gastronemi; ma io penso che saranno insieme con questi ipermegalici anche i solei ed i plantar gracili, che tutti s' inseriscono al tendine d'Achille.

poi l' indebolimento si fa generale, e vi tien dietro l'ipermegalia muscolare generale.

Quanto alla prognosi io doveva farla riservatissima e quasi sicuramente grave, la dichiarazione di progressiva appiccicata alla malattia parlando troppo chiaro. Passato il 1° periodo la malattia è fatale, brutalmente progressiva. E siccome la diagnosi di tale malattia puossi sicuramente fare solo quando il 1° periodo o d' indebolimento muscolare è passato ed ha dato luogo al 2° d' ipermegalia, così è da ammettersi che una volta che sia possibile istituire la diagnosi sicura di tale malattia, essa è decisamente fatale. Forse negli adulti puossi fare una prognosi meno grave : infatti il giovanetto di Benedikt trattato col galvanismo, di cui riferii sopra qualche cosa, ed il cui male risaliva a due anni, potè riprendere il suo mestiere di lattajo. Sarebbe però interessante sapere se quel miglioramento continuò. Pel resto non vale il dire, come fa il Giannini, che la più parte di questi ammalati non muore di questa malattia, ma d' altro intercorrente, sapendosi bene che questo è il caso più comune di chi va all'esaurimento.

Quanto alla cura io non trovai richiesti i ricostituenti somministrati da altri, perchè la nutrizione generale era buona; nè seppi indurmi alla fava di Sant' Ignazio od alla stricnina per il mancato effetto di tali rimedj anche in casi analoghi; e per la presenza del dolore sopra la 4ª apofisi spinosa cervicale, il quale forse mi dinotava un processo irritativo o flogistico in quel punto del midollo e perchè non li troverei richiesti in questa malattia anche se mancasse ogni sintoma d'irritazione o flogosi ai centri nervosi. Invece mi appigliai al joduro potassico per uso interno, cominciando da un grammo e quindi crescendone la dose giornaliera di 10 centigr. giungendo così in 40 giorni alla dose di 5 grammi al dì. Ciò che mi persuase ad amministrare tale medicamento fu il concetto stesso della malattia in generale, e più che altro il concetto che m'ero fatto dello stato della mia ammalata. È assai bene risaputo che il joduro potassico realmente giova nella polisarcia adiposa, e nel reumatismo cronico muscolare ; e probabilmente vi giova perchè accelera il ricambio materiale, e perciò favorisce lo sgrassamento dell' organismo e l'assorbimento degli essudati cronici. Per quest'istessa ragione è giovevolissimo per favorire l'assorbimento degli essudati stazionarii e nelle flogosi croniche. È poi anche noto quanto sia raccomandato nella scrofolosi torpida. Taylor poi lo trovò

utile anche in alcuni casi di atrofia muscolare progressiva dipendenti forse da processi recenti ed arrestabili nel midollo spinale. Duchenne lo raccomanda nell'atassia locomotrice, che è pure una forma di mielite. Io lo ritengo generalmente indicato nella malattia, di cui mi occupo, dove c'è una quantità rilevantissima di connettivo neoformato, a cui presto subentra l'adipe. Ed anche ve lo ritengo indicato, perchè io credo che la malattia dipenda da reali alterazioni nel midollo spinale, le quali se non vi vennero riscontrate con certezza in tutti i pochi casi, che caddero sotto il coltello dell'anatomico e sotto la lente dell'istologo, si possono e devono egualmente sospettare ed ammettere. Nel mio caso poi quel dolore risentito dall'ammalata alla forte pressione sulla 4ª apofisi spinosa cervicale mi dava anche più ragione d'ammettere un processo morboso nel midollo della stessa. E siccome quel processo era affatto cronico, nè poteva essere che cronico; e probabilmente sarà stato un processo di flogosi cronica, così io era doppiamente autorizzato all'uso del joduro potassico. Se la fina anatomia dei centri nervosi e la fisiologia degli stessi ci avesse dato la precisa topografia e fatto conoscere i rapporti e le funzioni dei singoli gruppi dei centri nervosi, sarebbe forse possibile stabilire il vero significato di quel dolore. Ad ogni modo non andrò molto errato ascrivendolo ad un processo di mielite cronica. Il quale probabilmente non sarà stato la sclerosi dei cordoni nè posteriori (nel qual caso avrebbe dato il quadro dell'atassia locomotrice), nè degli anterolaterali (nel qual caso ci avrebbe dato quello della paraplegia cronica) e neanche sarà stata la sclerosi a placche irregolari e diffusa. E d'altronde se il sintoma *dolore* era affatto circoscritto, la manifestazione clinica era generalizzata; e perciò io sarei molto in dubbio se ammettere che quel qualunque processo morboso, che sosteneva quel dolore, fosse circoscritto, come apparirebbe dalla limitatezza del dolore o diffuso come tenderebbe a far ammettere la diffusione della forma clinica. Anzi io propendo piuttosto ad ammettere questa seconda condizione di cose; cioè a ritenere che nel midollo spinale della mia ammalata vi fosse una diffusa alterazione, che non saprei definire, e che avea il suo maximum d'intensità nel mezzo della regione cervicale. Questa alterazione probabilmente sarà stata un processo flogistico cronico, che avrà forse intaccato il centro nervoso che presiede alla nutrizione dei muscoli; per esempio, una proliferazione della nevroglia di quel centro, la quale collo svilupparsi in esso

avrà dapprima irritato od altrimenti alterato il centro che presiede alla nutrizione dei gastronemi e dei loro compagni dei popliti, e quindi successivamente gli altri muscoli degli arti inferiori, e poi dei superiori, e infine di tutti i muscoli volontarii.

Qualora questo centro fosse limitato a poco tratto della midolla cervicale, l'alterazione anzichè diffusa poteva essere limitata a quel solo tratto a cui corrispondeva il dolore; e perciò essere alterazione del midollo ben circoscritta. Potrebbe anche essere che quel dolore dipendesse dal diffondersi del processo del midollo a qualche punto delle meningi. Ma resterebbe ancora possibile, e da mè preferita, la opinione anzi scritta, la quale io ho forse il torto di troppo accarezzare.

Giustificato così l'uso del ioduro potassico e detta anche una parola sulla patogenesi e sulla supposta possibile anatomia patologica di questa malattia, io aggiungo che continuai 60 giorni nella somministrazione del ioduro potassico, impiegandone 40 nel salire da 1 gr. a 5 come sopra ho scritto, e, dopo 4 giorni di sosta imposta da un leggier disturbo intestinale provocato dal ioduro, altri 16 nel discendere da 5 gr. al dì fino ad 1 gr., diminuendone la dose di 25 centig. al dì. Ho già scrttto che quel dolore svanì dopo un mese di cura: tuttavia io non dismisi perciò il ioduro, il quale era diretto contro la causa della malattia: ed era ben presumibile che la da mè supposta affezione del midollo spinale non fosse al tutto così facilmente svanita colla completa scomparsa del dolore notato: e perciò pensai di continuare nell'uso dell'ioduro, all' efficacia del quale (fosse o non fosse giusta e vera la mia spiegazione di esso dolore e l'opinione ch'io avea del processo profondo, che avea prodotto e sosteneva la malattia) nella malattia in discorso io anche maggiormente aggiustava fede dopo che ebbi constatata la scomparsa di quel dolore dopo il suo uso. Alla quale scomparsa non potevano aver contribuito gli altri presidi terapeutici, ch'io avea messo in opera e di cui verrò poi discorrendo. Continuai adunque il ioduro sempre crescendolo per 10 giorni ancora; ed era così giunto ai 5 grammi quotidiani, quando insorsero alcuni dei soliti disturbi gastro-enterici dovuti alla presa abbondante del ioduro, che io perciò sospesi per quattro giorni. In capo ai quali lo ripigliai; e la quantità del ioduro presa essendo già rilevante ed anche abbastanza lungo il tempo impiegato in tal cura, pensai di diminuirne giornalmente di 25 centig. la dose, per modo che in altri

16 giorni ritornai alla dose di un gr. Allora pensai di intralasciare per qualcue tempo la cura iodica, salvo a riprenderla più tardi, qualora ne riscontrassi di nuovo il bisogno.

Intanto ricorsi al nitrato d'argento, il quale gode gran fama come nervino in genere e fu da mè stesso trovato di alquanto giovamento nell'atassia locomotrice, nella quale fu primamente raccomandato da Wunderlich e quindi menzionato da ogni Autore che siasi occupato di questa malattia. Il modo d'agire di questo medicamento nell'atassia locomotrice non è ben noto; ma si ritiene che possa modificare il ricambio materiale del sistema nervoso centrale e mitigarvi perciò o togliervi quell'irritazione o quella soverchia proliferazione, che è poi causa di sì grandi guai. Fondato sull'analogia e per simiglianti vedute io ho creduto di esperimentare l'azione del nitrato d'argento nella ipermegalia muscolare paralitica progressiva, dandolo in pillole prima ad un centig. al dì, poi a due, a tre, a quattro ed infine a cinque, continuando nel suo uso ben 20 giorni, senza che esso desse luogo ad alcun fatto apparente. Perciò lo dismisi e sarei ritornato al ioduro potassico, se assentatasi la ragazza per qualche tempo da Bergamo, io non ne avessi lasciato la cura.

Insieme col ioduro potassico io misi in opera nella mia ammalata la faradizzazione muscolare, che proseguii, nel modo che dirò, due mesi, cioè tutto il tempo, che durò la cura iodica.

S'intende che io raccomandai sempre il moto alla mia ammalata e la buona alimentazione; ed il perchè ne è presto compreso.

Con questa io procurava di sostenere la nutrizione generale: col passeggio ripetuto e prolungato io procurava di sostenere la nutrizione dei muscoli e di tenerne viva e vigorosa la contrattilità. Allo stesso scopo dovea servire la faradizzazione muscolare.

Come sopra ho detto, colle deboli correnti faradiche io ottenni già fin dalle prime la contrazione muscolare, quasi con quelle stesse correnti, colle quali io otteneva la contrazione muscolare in individui, sui quali io applicava l'elettricità nelle sale dell'Ospedale Maggiore di Bergamo per nevralgia (1). L'apparecchio era quello di Schivardi a bisolfato di mercurio; ed usava la

(1) Posseggo alcuni casi di nevralgie curate con profitto colla faradizzazione.

seconda elica. Nella pila io metteva di solito 5 gr. di bisolfato. Io faradizzava rapidamente tutti i muscoli degli arti e del tronco e del collo in pochi minuti: 5'-6'. I muscoli comportavansi come di norma; cioè la loro eccitabilità seguiva la gradazione ordinaria, per modo che mentre pei muscoli degli avambracci non avea bisogno d'estrarre il regolatore che di 1-2 decimi della sua lunghezza, nei muscoli degli arti inferiori lo estraeva fino a 4-5-6 decimi di tale lunghezza Nei sani con quella macchina elettrica e colla stessa quantità di bisolfato io non estraeva affatto il regolatore per le avambraccia, e lo estraeva di 2-3 decimi di lunghezza per gli arti inferiori in alcune controprove fatte. Però l'intensità della corrente era da mè sopportabile alle mani anche quando faradizzava gli arti inferiori. I popliti esigevano la maggior corrente. Seguitai la cura elettrica per due mesi. Un giorno prima, durante e un giorno dopo il corso mestruale io interrompeva l'applicazione dell'elettricità; per modo che le applicazioni faradiche sommarono in tutto a 50.

Nelle ultime applicazioni elettriche io otteneva la contrazione muscolare con correnti più deboli di quelle che mi occorrevano nelle prime, ed affatto eguali a quelle che mi occorsero nelle controprove suesposte. Mentre il fatto che anche nelle prime applicazioni io non avea bisogno di correnti molto più forti di quelle che occorrano in condizioni fisiologiche mi persuadeva che i muscoli conservavano ancora pressochè integra la loro normale struttura, l'altro fatto che nelle ultime applicazioni io otteneva la contrazione dei muscoli con correnti più deboli di quelle che per lo stesso effetto mi occorrevano nelle prime ed affatto eguali alle richieste nelle condizioni fisiologiche, mi incoraggiava a proseguire nell'uso di questo mezzo, che mi dimostrava, che della massa muscolare era superstite e funzionante ancora buona parte, ch' io mi sforzava di mantenere in vita se non anche di migliorare nelle sue condizioni anatomiche e funzionali. Nel che io credo di essere in parte riescito.

Contemporaneamente insegnai ai parenti dell'ammalata a fare il massaggio muscolare, che raccomandai per 2-3' al mattino specialmente agli arti.

Se non che essendo giunta propizia la stagione estiva io pensai di ricorrere anche all'idroterapia; e la ragazza vi fu assoggettata per 36 giorni con una sola applicazione al giorno per nen defatigarla troppo, dapprima nello stabilimento idroterapico

annesso al Maggior Ospedale di Bergamo (1), poi a quello di Zogno, nella Provincia di Bergamo (2). Io avea raccomandato di usare specialmente la doccia trasversale proiettandola unita o divisa sul dorso, sugli arti superiori e sugli inferiori specialmente. Naturalmente non posso esser sicuro nè del modo, con cui sarà stato fatto il massaggio, nè del modo, con cui sarà stata applicata la cura idroterapica. Questo solo posso dire, che la ragazza nei primi due mesi di cura, cioè durante l'amministrazione del ioduro potassico e l'applicazione elettrica, avea notevolmente migliorato, come mi assicurava la ragazza stessa, i suoi parenti, ed i vicini e conoscenti suoi, ed alcuni amici e colleghi miei, che la vedevano spesso, e come io stesso poteva constatare. Tale miglioria era però solo funzionale, non anatomica; nel senso cioè, che le condizioni d'ipermegalia muscolare erano ancora quelle stesse della prima volta, ch'io l'avea veduta, mentre invece le condizioni di paralisi, o paresi che dir si voglia, erano realmente migliorate, essendo questa effettivamente diminuita. La ragazza camminava a lungo con minor fatica, e senza appoggiarsi altrui; ed anche l'andatura erasi fatta più regolare. Essa avea lasciato quasi affatto quella cifosi, che prima la deturpava; essa più speditamente s'alzava da letto, saliva le scale; meno facilmente inciampava e più raramente cadeva; ed io ricordo con commozione, con qual piacere la ragazza mi diceva: « ieri non sono mai caduta; son due, son tre, son quattro, son sei giorni che non cado. » Anche le mani e le braccie aveano notevolmente migliorato; per modo che poteva lavorare a lungo e con precisione. Anzi furono gli arti superiori che primi diedero il segnale del miglioramento, il quale apparve dopo il primo mese di cura. Ho detto che dopo due mesi di cura io intralasciai il ioduro po-

(1) Per concessione dell'Onorevole Consiglio Ospitaliero, dietro proposta dell'Egregio Direttore dell'Ospedale, ad esso stabilimento vennero in quest'anno ammessi anche gli estranei all'Ospedale sia a pagamento come la mia ammalata, sia gratuitamente dietro presentazione dell'attestato comunale di povertà. È da augurarsi che tale concessione, che altamente onora chi la propose egualmente di chi la fece, abbia a continuare anche per gli anni venturi.

(2) Questo stabilimento quasi sconosciuto, è prezioso per la grande massa d'acqua, di cui può disporre, come per la ben alta pressione di cui è dotata quest'acqua. I miglioramenti che il proprietario sta ora introducendovi lo renderanno ancora più efficace ed accettevole.

tassico e l'elettricità per appigliarmi al nitrato d' argento e all'idroterapia.

Debbo ora aggiungere che da questi due presidi la ragazza non ritrasse giovamento alcuno e restò dopo il loro impiego stazionaria affatto e nelle identiche condizioni, nelle quali si trovava dopo i primi due mesi di cura. Io perciò dopo aver lasciato da banda il nitrato d'argento e ordinato di sospendere la cura idrica, sarei ritornato ancora all'uso del ioduro potassico e delle applicazioni elettriche, se non mi fossi assentato da Bergamo per circa 15 giorni. Avendo visto 15 giorni dopo il mio ritorno la ragazza, la trovai alquanto peggiorata e ridotta quasi a quel cativo stato, in cui primamente l'avea io veduta. Erano inoltre essa come i suoi parenti presi da sfiducia somma; e nulla più sperando dall'arte medica, che avea alla ragazza apportato un vantaggio sol temporario, decisi i parenti a lasciarle correre la sorte, ch' io già dalle prime avea loro predetto, non venne più tentata alcuna cura. Da quell'epoca già son decorsi due mesi e la ragazza è peggiorata ancora, essendo ridotta a peggior stato di quello che mi presentò alla mia prima visita. Gira però ancora per le contrade sebben assai cifotica e con maggior fatica. Forse è ora che in essa al connettivo si va sostituendo il grasso. Quando potrò comunicare l'ulteriore decorso della malattia, io lo farò senza dubbio.

Il miglioramento adunque non fu che temporario, anzi quasi solo momentaneo. Colla persistenza, coll'ostinazione si potrebbe forse riuscire a mantener muscoli, quei muscoli che vanno altrimenti fatalmente diventando connettivo ed adipe? Senza essere autorizzato a dare una risposta affermativa, io credo di potere però dire, che nulla di più razionale sarebbe, che l'insistere in quei mezzi, che apportarono un vantaggio sia pur non duraturo. Perciò se io avessi di nuovo a curare un ammalato di tale affezione, non mi perderei d'animo e mi appiglierei ancora al ioduro potassico e all' elettricità, non trascurando il massaggio. Non voglio però denigrare l'idroterapia: forse il nessun effetto avutone sarà nel mio caso da ascriversi al modo, con cui venne praticata, nulla essendo più vero della sentenza del creatore dell'idroterapia razionale, che, cioè, i mezzi di cura idrica vogliono essere applicati dal medico specialista; ed a mè era chiusa dai regolamenti degli stabilimenti idroterapici la via alla stanza, dove si eseguivano le operazioni idroterapiche, non ammettendovisi il medico.

Oltre alla faradizzazione muscolare vorrei anche tentare in ammalati di quest'affezione il galvanismo, il quale ha dato tanti buoni risultati nelle mani di Remak e di Benedikt in casi, nei quali la faradizzazione si dimostrava impotente, e nel quale io stesso ho fiducia per alcune osservazioni personali favorevoli, che mi son proprie.

Delle malattie dei reni: *Studio del dott.* FRANCESCO PIROVANO, *Medico-chirurgo assistente nell'Ospitale Maggiore di Milano.*

Nell'accingerci a dare ai nostri onorevoli lettori una rivista retrospettiva ed odierna sulle malattie dei reni, se da una parte intendiamo mettere in opera tutta la nostra buona volontà per non riuscire prolissi e più che tutto disordinati, dall'altra però ci sentiamo un po'scoraggiati davanti alla ricchezza della letteratura medica sopra questo argomento, senza potere venire ancora a conclusioni sufficientemente esatte, tali da togliere il dubbio delle teorie per sostituirvi la realtà della dimostrazione. La Francia, l' Inghilterra, l' Italia ma più che tutto la Germania ci hanno fornito dal 1836 in poi trattati speciali sulle malattie renali, ma anche fra i recentissimi troviamo ancora molto di indimostrato: nè deve recar meraviglia, che ciò avvenga, quando si pensi che l'anatomia descrittiva e la fisiologia non hanno ancora detta l'ultima parola sulla struttura e sulla funzione di questa ghiandola tanto importante dell'organismo.

Tuttavia ci proponiamo di ordinare anche storicamente il nostro argomento e speriamo presentare ai lettori in gruppo lo stato delle cognizioni attuali sulla patologia renale, che ha fatto tanto progresso col perfezionarsi dell'uroscopia e coll' applicare il microscopio a trovare nelle orine i prodotti morbosi e il loro modo di origine, e nel parenchima renale l'alterazione organica.

Ma a ciò fare dobbiamo per poche linee uscire dal campo della clinica medica ed invadere quello della anatomia e della fisiologia, poichè si fu anche dai nuovi trovati di queste, che si cambiò indirizzo nello studio della patogenesi di questo gruppo di malattie e nell'apprezzamento dei loro prodotti.

Infatti per quanto Rayer nella sua classica opera fornisca un trattato delle malattie renali completo per quei tempi, ora invece non si presta più alla spiegazione di alcuni fatti stante i progressi dell' anatomia e fisiologia, della microscopia e della chimica con Frey, Kolliker, Bowman, Traube, Henle, Robin, Virchow, Pavy, Frerichs, Gubler, Dickinson, Bezold, Neubauer, Lecorché, Rosenstein, Charchot, Lancereaux, Primavera, Rovida.

Anatomia descrittiva. — Non intendo dilungarmi oziosamente nell'esporre le varie opinioni degli anatomici e fisiologi circa la struttura del rene, ma mi limito a richiamare sommariamente le più recenti, come quelle che sono necessarie a comprendere la distinzione, che fanno poi i clinici nella patologia del rene

Questo importantissimo organo consta di due sostanze, una parenchimale ed una interstiziale connettiva: e l'una e l'altra ponno ammalare separatamente, o di conserva, e dare segni, che in oggi si distinguono anche dal clinico.

Negata dapprima la concorrenza del tessuto connettivo alla formazione della struttura di questa ghiandola, venne di poi constatata da Frey, Kolliker, Henle, Beer, ecc., ed ulteriormente studiata da Virchow, Frerichs, Klebs, Rindfleisch. Anzi il Klebs esagerò di tanto l'importanza e la diffusione del tessuto connettivo nel rene da crederlo l'elemento essenziale della ghiandola, tantochè non scorgeva altro nelle malattie renali che alterazioni del tessuto connettivo. Noi vedremo invece che sebbene abbia poca parte nella composizione del rene fisiologico è tuttavia sede di alterazioni speciali a caratteri distinti.

A colpo d'occhio, spaccando un rene, vi si distinguono due sostanze: la *centrale*, o *midollare*, o *tubolosa* e la *periferica*, o *glomerulare*, o *ghiandolare*, o *corticale*. La prima è fatta da 15 o 20 masse piramidali dette *piramidi del Malpighi* convergenti al bacino del rene, la seconda occupa tutto lo spazio che sta fra le basi di dette piramidi e la periferia dell'organo, insinuandosi pur anco fra una piramide e l'altra fin dove arriva l'attacco del calice, e costituendo le così dette *piramidi del Bertin.*

I *canalicoli* delle piramidi Malpighiane retti, dicotomamente suddividentisi fino alla base, sono distinti col nome di Belliniani, ma là giunti si fanno più numerosi, sottili e un po'flessuosi fino ad immergersi tortuosamente nella sostanza centrale, formando così ogni tubo belliniano colle sue espansioni flessuose fino alla periferia una nuova piramide conosciuta col nome di *piramide del Ferrein.* E sono appunto le terminazioni cieche dei canali-

coli, che formano la sostanza corticale, che si inflettono ad involgere un *glomerulo vascolare* e che venne esso pure dal suo scopritore distinto col nome di Malpighiano. — È però ai lavori di Bowman, di Ludwig, di Schulmansky, di Frey, di Henle, di Muller, che dobbiamo notizie positive circa la struttura del rene già in gran parte scoperta da Highmoro, Bellini e Malpighi e specialmente per riguardo ai rapporti dei canalicoli della sostanza corticale con quelli della midollare. Segniamo un canalicolo dalla sua partenza del glomerulo fino alla papilla ed avremo in breve tutta la struttura della ghiandola orinosa secondo le idee degli autori moderni: dapprima il canalicolo è flessuoso, quindi spicca un'ansa che discende più o meno nella sostanza midollare per riascendere nella corticale formando la così detta *ansa di Henle:* là giunto si inflette di nuovo formando il così detto canale di unione o collettore di Ludwig e si getta nei canalicoli retti o Belliniani a costituire il canale comune o papillare.

Henle, che primo scoprì i tubi ad ansa frammezzo ai canalicoli midollari o Belliniani, credeva che andassero da un glomerulo all'altro e non avessero coi tubi retti altro rapporto che quello di contiguità, sufficiente alla filtrazione delle orine: ma gli studi di Ludwig, Zawarigkin, di Roth, di Stein, di Schweigger, Scheidel, ecc., hanno dimostrato erroneo il concetto di Henle, e reale la continuità dei canalicoli tortuosi nei retti mediante l'ansa di Henle.

La divisione però dei tubi oriniferi in retti e tortuosi è naturale e necessaria poichè col cambiare della forma cambia anche la sostanza. I canalicoli retti infatti, i canali di unione, la branca discendente dell'ansa, e i canali papillari sono costituiti da una membrana anista, nella quale, come abbiam detto, Klebs volea vedere una condensazione di connettivo, rivestita nel suo interno da un epitelio trasparente, pavimentoso e poligonale, che man mano avvicinandosi alla papilla diventa cilindrico. Nei centrali invece e nella branca ascendente di Henle l' epitelio è granuloso ed opaco tanto da richiamare gli epilj ghiandolari: di qui l'appellativo ai primi di *condotti escretori*, ai secondi invece di *secretori.*

Una parola ancora sui vasi, nervi e connettivo. — Il glomerulo di Malpighi raccolto nella capsula Malpighiana, inflessione di un canalicolo contorto e coperto all'interno da epitelio pavimentoso trasparente, è fatto da un contesto di vasellini arteriosi

contro l'asserzione di Bowman, che in parte li credeva anche venosi. L'arteria emulgente, penetra nell'ilo ed a livello della linea limitante forma arcate dalle quali si staccano nella sostanza corticale delle branche, dette glomerulari, che alla lor volta forniscono dei piccoli rami detti *afferenti* dei glomeruli, che ad uno ad uno decompostisi per così dire nel glomerulo stesso si riassumono nei vasi *efferenti*, più piccoli dei precedenti e che in parte si gettano a pieno canale nella rete capillare della sostanza corticale ed in parte sotto il nome di artericole rette discendono nella sostanza midollare, ove le arcate suddette inviano pure branche arteriose rette, e alcune ad ansa, che da taluni vennero confuse colle vere anse orinifere di Henle.

Le vene provengono dalla rete capillare della scorza o del midollo, e formano arcate venose differenti dalle arteriose in ciò, che non si anastomizzano e quelle della sostanza corticale vengono fino alla faccia esterna dell' organo a formare le stelle del Verheyen, circoscriventi ciascuna un globulo Malpighiano.

I vasi linfatici del rene sono poco conosciuti ed hanno poco o nessun interesse nella sua patologia, quantunque alcuni credano siano il punto di partenza di speciali ematurie, quali quelle dei paesi caldi.

Dei nervi non è ancora conosciuta la terminazione, e se si dovesse credere a Brachet e Bernard, quelli provenienti dal simpatico servirebbero alla nutrizione, e quelli del 10°, secondo Hermann, alla secrezione dell'orina.

Il tessuto connettivo reso più visibile per l'azione sull'organo dell'acido cromico o del bicromato di potassa è abbondante all'ilo, ma mano mano che sostenendo i vasi giunge alla periferia, va facendosi rudimentale, tanto che vasi e canalicoli tortuosi sembrano affatto contigui: eppure ha molta importanza nella patologia del rene, poichè se il canalicolo è in modo speciale la sede della nefrite parenchimatosa, è dal connettivo che nascono la nefrite interstiziale, gli ascessi, le neoplasie, i raggrinzamenti e le conseguenti deformità nel terzo stadio della nefrite parenchimatosa istessa.

Fisiologia. — Usciti per tal modo dal labirinto dell'anatomia del rene, dobbiamo entrare in quello non meno complicato della fisiologia, la quale è pur molto dubbia ancora e spera come pel passato lumi superiori dall' anatomia patologica e dalla clinica per formulare su quei reperti la teoria della secrezione orinosa.

Il problema sta nel dimostrare se la secrezione orinosa sia un fatto semplicemente osmotico, o se ad essa concorrano anche gii elementi epiteliali dei condotti renali.

Ludwig sostiene, che l'orina filtra dai vasi glomerulari nei canalicoli, decorrendo i quali rilascia ai vasi, che li circondano, una parte della sua acqua; Bowman invece tende ad ammettere, che dai glomeruli trasudi solamente acqua e che gli epiteli dei canalicoli attraggano dai capillari gli altri componenti della orina.

Isaacs di Nuova York e Goodfellow combatterono questa opinione, chè del resto nell'organismo non si ha altro esempio di trasudamento di sola acqua dal sangue, e si appigliarono completamente alla dottrina di Ludwig. Senonchè Kölliker, Schwartz e Traube pensano, che il glomerulo elimini solo i sali e l'urea, e i canalicoli non si lascerebbero attraversare che dall' acqua, indipendentemente da qualunque influenza vitale delle cellule epiteliali, e i cambiamenti quantitativi e qualitativi delle orine non sarebbero in rapporto che con alterazioni del sangue sia chimiche, che idrauliche e colla alterazione dell' organo renale. Qualunque sia la verità anche per le esperienze di Heynsius e per convinzione di uno de'più illustri fisiologi dell' epoca nostra il prof. Oehl (1), si ha ragione di ritenere come indubitabile il trasudamento di albuminoidi dai glomeruli, i quali primi scomparirebbero dall'orina, perchè applicati alla riproduzione degli epiteli renali, di cui i deiscenti nello stato fisiologico non compajono nella orina, perchè vi si versarono già allo stadio di urici per aver subìta la loro metamorfosi regressiva. Nel nostro *saggio sulla albuminuria* ci siamo già provati ad avvicinare questo argomento inspirandoci specialmente alla clinica, ma come allora, confessiamo per oggi la nostra impotenza a contestare simili asserti di fisiologia, lasciando ai valorosi cultori di questa l' obbligo di ritornare ancora con costanza su questo argomento pur troppo oscuro ed incerto.

Storia. — Gli antichi, i quali ignoravano le condizioni anatomiche ed istologiche dei reni, non potevano che apprezzare le manifestazioni cliniche più grossolane, rilevando alla tavola anatomica non altro che le palesi alterazioni della calcolosi e della suppurazione renale. Le alterazioni delle secrezioni orinarie erano

(1) Oehl. Manuale di Fisiologia.

quindi generalmente neglette e solo si conosceva come alcune idropisie fossero il risultato di una alterazione dei reni. Grisolle (1) è d'opinione, che la nefrite come malattia sia una scoperta contemporanea, e soggiunge come a torto alcuni, interpretando con soverchia preconcezione alcuni passi di opere antiche, vogliano far rimontare fino ai tempi di Ippocrate la conoscenza di questa affezione. Rayer invece, quantunque sia d'avviso che le prime allusioni di Ippocrate non abbiamo grande importanza ed in altri punti sieno oscurate da contraddizioni, non può a meno di constatare, come già allora il grand'uomo distinguesse nettamente due cause di idropisie, cioè le malattie del fegato e le affezioni dei lombi. Ezio infatti le credeva subordinate all'indurimento di questi organi ed Avicenna pure era già arrivato a distinguere quelle dipendenti da lesioni del fegato da quelle che ripetevano la loro origine da alterazioni dei reni: anzi quest'ultimo nel suo libro in *Re Medica* accenna già alle condizioni macroscopiche delle orine provenienti da reni induriti con queste parole: *urina est subtilis, pauca in quantitate.*

Van Helmont nel 1748 insisteva pure sulla influenza, che hanno i reni nello sviluppo delle idropisie, e Boerhaave nell'enumerare i reni fra quegli organi che ostruiti ponno dare idropisia, racconta di un caso, che tende a provare, come in alcune malattie delle vie orinarie si trovino nel liquido dei ventricoli cerebrali elementi proprii delle orine.

Alcune osservazioni di Morgagni sulle idropisie parlano di reni, che offrivano caratteri anatomici particolari: infatti nelle lettere XXXVIII al paragrafo 28 dice, come nel 1716 nel fare la dissezione di una vecchia morta di una idropisia e ascite non molto considerevole, fra le altre alterazioni ebbe a rilevare, che la membrana propria di uno dei reni (non avendo esaminato l'altro) era assai grossa, e nello stirarla si sollevava facilmente: anche i di lui canalicoli presentavansi più grossi ed evidenti del solito.

Le osservazioni degli Autori citati ed altri di molta importanza di Andral e di Barbier d'Amiens stabiliscono incontestabilmente, che alcune idropisie dipendono da una alterazione dei reni o da una diminuzione della secrezione orinaria. Una nuova scoperta dovea portare un secondo raggio di luce su queste prime fedeli rivelazioni dei nostri maggiori: fu una delle prime

(1) « Traité de Pathologie interne. » Paris.

vittorie della patologia e allora si comprese come le scienze e le arti possano e debbano sussidiarsi a vicenda, e come i loro progressi sieno sempre e necessariamente paralleli. I grandi fatti, tanto più se ancora circondati da molte incertezze, furono sempre e sono sprone a studj novelli, e fu appunto su questa base naturale che si gettarono i primi fondamenti dell' odierno perfezionamento scientifico.

Nel 1770 infatti, Cotugno, per comune accordo di tutti gli Autori, constatava sperimentalmente la presenza della albumina nelle orine, ma dietro una vista puramente teorica attribuiva la presenza di questo elemento coagulabile nelle orine al passaggio delle idropisie per le vie orinarie.

A Cruickshank spetta però il merito di aver distinto due categorie di idropisie, quelle in cui le orine sono coagulabili e quelle in cui non lo sono, distinzione poi che venne più tardi e più solidamente stabilita da due inglesi, Wells e Blackhall. I lavori di Wells (1) sulle idropisie, che succedono alla febbre scarlattinosa, dicono chiaramente come l'orina in questa malattia somigli ad una miscela di orina e di sangue. Più tardi, cioè nel 1798, nel completare le sue ricerche egli impiegò già alla ricerca della albumina nelle orine l' acido nitrico ed il calore, e instituì ricerche su molte orine tanto provenienti da ammalati che da sani. Blackhall (2) nel 1813 nelle sue osservazioni sulla natura e la cura delle idropisie diede all'argomento un indirizzo veramente pratico, studiando perfettamente le orine, ma forse meno chiaramente di Wells i rapporti fra l'orine albuminose e le primitive, o conseguenti alterazioni renali. Tuttavia egli riconobbe ammalati i reni nella pluralità dei casi, e riguardò le idropisie come il risultato di una affezione generale infiammatoria, donde il trattamento antiflogistico.

Tale era lo stato della scienza fino al 1820: le indagini degli Autori erano cioè arrivate solo a distinguere le idropisie con e senza albuminuria, e i loro rapporti colle alterazioni renali erano appena stati subodorati, quando Riccardo Bright (3) nel 1827 mise primo in relazione fra di loro tre importantissimi fattori clinici ed anatomici, cioè le lesioni anatomiche dei reni,

(1) Wells. « Obs. on the dropsy which succeeds scarlet fever, in transact of a society for the improv. med. and. chir. », 1812.

(2) « Obs. on the nature and cure of dropsies. » London 1813.

(3) « Report of med. cases. » London 1827-1831.

l'idropisia e l'albuminuria, considerando il primo come causa, i due ultimi come effetti.

In altre parole ben riconobbe le malattie infiammatorie delle sierose e quelle che ostacolano il circolo sanguigno come causa delle idropisie, ma segnalò nettamente, che queste riconoscevano anche altre cause, le alterazioni, cioè, speciali dei reni. Nelle sue osservazioni il Bright distingue tre varietà di alterazioni organiche, che lo conducono a distinguere tre forme anatomiche separate fra di loro, che accompagnano una orina albuminosa, che egli stesso poi dubitò che non fossero altro che modificazioni, ossia stadj più o meno avanzati di una stessa malattia. Il triplice concetto della malattia di Bright non fu così presto dimenticato, nè fu che tardi che si potè comprendere la esistenza della albumina nelle orine senza una reale alterazione organica. Bostock contemporaneamente rivolse i propri studj anche al sangue e cercò vedere, se mai avesse subito mutamenti nella sua chimica composizione: trovò infatti diminuzione del peso specifico dello siero ed una sostanza avente i caratteri dell'urea, dichiarata poi realmente tale da Christison. Era questa una scoperta di non lieve importanza e noi oggi specialmente dobbiamo apprezzarla, chè nell' uremia vediamo spiegati molti sintomi, che chiudono la scena delle nefriti in genere: già a Christison (1) non sfuggì appunto l'importanza del suo reperto e primo diede una sintomatologia completa del *morbus Brightii*, che servì poi di base a tutti gli Autori successivi.

Egli descrisse con vera esattezza la forma cronica, le alterazioni del sangue e della orina e pose molto studio anche alle cause della malattia ed alle sue complicazioni: distinse sette forme di alterazioni in rapporto alle condizioni anatomiche; i lavori poi di James, Gregory (2) e di Osborne (3) aventi uno stesso indirizzo, arrichirono la letteratura medica di questo periodo, avvalorando il reperto di Bright contro autorevolissimi oppositori.

La Francia non avea ancora seguito con sufficiente interesse l'importantissimo problema medico degli inglesi, quando alla

(1) Christison. « On granular degeneration of Kidneys », 1829.

(2) « On diseased states of the Kidney. » « Edimb. Med. Journ. », 1829.

(3) « On dropsies connuted with suppressed perspiration and coagulable urine. » London 1835.

fine nel 1839 Rayer (1) pubblicava il suo classico trattato sulle malattie renali, opera stupenda, piena di finissime osservazioni, ed alla quale collaborarono Sabatier, Martin-Solon, Desir, Monassot, Guersant e molti altri, che riuniti formarono la scuola di quell'esimio maestro. Egli fece infatti due grandi classi di malattie renali, l'una comprendente le malattie renali propriamente dette, e l'altra le alterazioni speciali della secrezione orinaria: ciascuna di queste classi divise poi in parecchie sezioni, non dimenticando anche le lesioni violente. Il merito maggiore però del celebre autore è quello di avere studiato la nefrite in rapporto a tutte le altre malattie, e di avere distinto la nefrite semplice dalla nefrite albuminosa, della quale però, a seconda delle modalità anatomiche, aumentò di sei le distinzioni già ammesse da Bright. Ciò non scema valore all'opera del Rayer stantechè si conobbero più dettagliatamente gli stadi della nefrite e tutte le sue successioni, ma non si ebbero delineati i rapporti, che passano fra loro. Sebbene il maestro francese avesse per primo tentato di distinguere la nefrite albuminosa dalla semplice albuminuria, effetto di una rapida o diuturna congestione renale, fu tuttavia Martin-Solon (2), che nel 1838 propose e fece addottare il termine di *albuminuria*. Finalmente dopo il trattato di semeiotica delle orine di Becquerel, la Germania, che era stata lungamente indifferente a questi studi raccolse nuove verità con Gluge, Valentin, Heck, Wogel; questi non ebbero però ancora la sorte, che toccò più tardi a Reinhard (3) ed a Frerichs (4), quella cioè di dimostrare tanto nella clinica quanto alla tavola anatomica l'unità del processo già intraveduta da Bright, dichiarando, che tutte le forme, che avea trovato la scuola di Rayer non erano altro che fasi di uno stesso processo. Vedremo però più innanzi come gli inglesi contrapposero a questa dottrina unitaria un'altra, in cui si stabilisce la molteplicità della malattia di Bright, tantochè quest'ultima denominazione non si riferisce più ad un identico processo morboso, non tanto per le sue manifestazioni, quanto pel suo punto di partenza anatomopatologico; infatti essa muove da tre punti, cioè dai canalicoli renali o dal loro epitelio (nefrite parenchimatosa), dal tessuto

(1) « Traité des maladies des reins. » Paris 1839.
(2) Martin-Solon. « De l'albuminurie. » Paris 1838.
(3) Rheinhard (Charité Annalen).
(4) Frerichs. « Die Bright'sche Nierenkrankheit », 1851.

connettivo proprio all'organo (nefrite interstiziale) e finalmente dai vasi sanguigni (nefrite amiloide). Da questo momento cominciò a vagheggiarsi dagli studiosi una classificazione delle nefriti e sebbene oggi non sia ancora completa e soddisfacente, tuttavia ha un indirizzo anatomico serio ed ha servito grandemente a fissare la mente a grandi divisioni, le quali hanno valore anche al letto dell'ammalato. — Una volta ammessa la natura infiammatoria della nefrife, che è ora negata da Kelsch, già per via di analogia ne dovea venire una prima grande divisione in *acuta* e *cronica*, poi in *primitiva* e *secondaria*: inoltre dato un processo infiammatorio si dovranno avere dopo la congestione degli essudati quali prodotti e le loro metamorfosi come esiti, fino alla trasformazione quasi completa dell' organo in un tessuto indifferente, che non ha più il suo scopo fisiologico.

Si comprende così come siasi potuto fare delle divisioni abbastanza pratiche della nefrite tanto da poter avvicinare con molta probabilità la diagnosi al lume di cognizioni generali puramente cliniche, e perfezionarla poi coll' esame chimico e microscopico delle orine. Il concetto anatomico prese un nuovo indirizzo dacchè si presero in considerazione le metamorfosi degli epitelj dei dottolini renali, i quali assumendo, come abbiamo veduto, caratteri anatomici e fisiologici particolari a seconda della loro sede, forniscono eziandio altrettante varietà cliniche.

Il fatto però dell'ignoranza, in cui tuttora viviamo intorno al punto certo di partenza della nefrite in genere, se cioè dagli epitelj o dal connettivo dapprima, o da amendue contemporaneamente, ci autorizza ad accettare anche il titolo di *nefrite diffusa* insieme a quello di parenchimatosa, e quello di nefrite interstiziale e amiloidea, o degenerazione amiloide del rene per significare quelle che danno un'impronta speciale e costante alla malattia e all'organo, pur non sapendo però con certezza, se anche in quest'ultima il punto morboso di partenza sieno i vasi o ancora gli epitelj. Ammesse queste forme, che specialmente corrisponderebbero a quelle, che, come si è detto, passarono finora sotto il nome di malattia di Bright, ne va distinta un'altra, la quale per la sua sede ed estensione ha un significato clinico e pronostico ben differente dalle precedenti, alludo, cioè, a quella forma, che or si conosce sotto il nome di *nefrite catarrale* o *desquammativa*, la quale può persino passare inosservata quando è primitiva, ma che è quasi sempre secondaria a malattie in-

fettive e la di cui gravezza tiene a quella della malattia fondamentale (febbre tifoide, tifo esantematico, cholera, ecc.).

L'aver quindi fatto una distinzione delle nefriti, la quale ha anche un indirizzo clinico e persino pronostico, ha un valore grande e segna un vero progresso.

In breve si distinguono quindi:

1.° *Albuminuria* (da semplice congestione renale, qualunque ne sia la causa). La diagnosi è fondata su quei precedenti, che la pratica insegna capaci a dare una congestione dell'organo; l'orina è densa, colorata, sedimentosa, ricca di albumina, di urati, e qualche volta contiene qualche elemento sanguigno; non è pure raro il rintracciare qualche cellula epiteliare o qualche cilindro jalino, specialmente in forma di cilindri del Thomas, talora in numero considerevole.

2.° *Nefrite catarrale* o *nefrite parenchimatosa leggiera*, *superficiale* (Lecorché), o *desquammativa*, *primitiva*, da alcuni ancora detta *crupale*. È assai rara e in questo caso è quasi sempre *a frigore*, da causa reumatica, e *secondaria* (tifoide, tifo esantematico, scarlattina, atrofia giallo-acuta, cholera, diffusione del processo infiammatorio dalla vescica agli ureteri, ai reni, ecc.; di rado fa seguito al morbillo, vajuolo e risipola).

Questa forma è a decorso piuttosto rapido e favorevole, e la forma secondaria va scomparendo mano mano che l'organismo va rifacendosi dalla grave alterazione subita, col migliorare cioè della crasi sanguigna. La diagnosi del catarro renale è fondata sulla scarsa quantità di albume contenuto nelle orine e sugli elementi microscopici che vi contiene il sedimento, vale a dire globuli di muco, epiteli de' canalicoli retti, cilindri retti epiteliari, cilindri fibrinosi, globuli sanguigni più o meno abbondanti intatti o deperiti, granuli di pigmento, cristalli di ossalato di calce. — La lesione è quindi solamente epiteliare e precisamente degli epiteli dei canalicoli retti o Belliniani, quelli che compongono le piramidi di Malpighi e dei tubi collettori di Ludwig; il rene è di poco tumefatto, injettate specialmente le piramidi, gli epiteli gonfi, e se la malattia dura da maggior tempo si infiltrano di granulazioni grassose; i glomeruli e le capsule Malpighiane non subiscono alterazione di sorta all'infuori della congestione temporaria.

Non va dimenticata però dal pratico una circostanza, che cioè la nefrite catarrale può farsi diffusa e specialmente suppurata: ciò in vero è raro, ma significa che deve essere oggetto di cura attenta e severa.

3.° *Morbus Bright acuto e cronico* , per alcuni *nefrite parenchimatosa*, per altri più giustamente *nefrite diffusa* acuta e cronica (Klebs): è quella stessa che altrimenti venne denominata *albuminuria cronica*, *nefrite albuminosa* (Rayer), *nefrite non desquammativa* (Johnson), *nefrite tubulare* (Dickinson), *degenerazione granulosa dei reni.* La molteplicità di queste denominazioni ha già detto al lettore che siamo ad un momento difficile : e invero le difficoltà sono nate dall' incertezza, in cui alcuni vivono tuttora, se cioè il processo morboso abbia il suo punto di partenza dagli epiteli (nefrite parenchimatosa), oppure dal connettivo o contemporaneamente o poi anche dagli epiteli (nefrite diffusa). Se a Willis e Blackhall si devono le prime nozioni circa questa forma morbosa, fu realmente Bright, che ne diede più nette cognizioni, tantochè alcuni moderni, viste anche le varie ipotesi, in cui tuttora navighiamo, vorrebbero a questa forma conservare il nome di tanto Autore. Christison, Rayer, Martin-Solon ne completarono il quadro tanto anatomico che sintomatico, e diedero una descrizione tanto della forma acuta quanto della cronica: Rayer poi descrivendo ancor più esattamente la forma cronica, credette poterne distinguere sei forme anatomiche, le quali però appoggiate a grossolane osservazioni doveano ben presto subire nuove modificazioni. Frerichs infatti considerando la malattia di Bright come un processo infiammatorio, vi distinse tre periodi, cioè, di congestione, di essudazione e di atrofia, che si succederebbero sempre nello stesso ordine, ammettendo così la *unicità della malattia di Bright*, che trovò fondamento e sostegno in Germania ed in Francia.

Ben presto però sorse in Inghilterra una nuova scuola, che instituì la dottrina della moltiplicità di tale malattia, la quale ebbe a banditori Johnson, Dickinson, Grainger Stewart, Gull, ecc., ed a proseliti Traube e Bartels (1) in Germania, Lancereaux (2), Lecorché (3), ed altri in Francia, fra cui ultimamente Char-

(1) Bartels. « Klin. Stud. Ueber die versch. formen von chronic. dif. Nierenentzundungen. » Leipzig 1871.

(2) Lancereaux. « Maladie de Bright. » (« Dict. encycl. des sciences Med. » Tom. IV, 1871), idem. « Sur les divisions de le mal de Bright. » (« Archiv. gen. Med. », 1875).

(3) Lecorché. « Traité des Mal. des réins et des alter. pathol. de l'urine. Paris 1875.

cot (1). Bisogna quindi separare nettamente la forma atrofica (nefrite interstiziale) e la amiloide (degenerazione amiloide) dalla malattia di Bright, ossia dalla nefrite parenchimatosa o diffusa, la quale però può benissimo essere considerata come la forma acuta della malattia di Bright, che esita colla guarigione o colla degenerazione grassosa del rene (periodo regressivo di Lecorché) o, se non sopravviene la morte, colla atrofia (periodo di collasso). In questo caso però l'alterazione tutta si svolge nei canalicoli del rene, gli epitelj si alterano, e più tardi l'atrofia è dovuta al riassorbimento o alla fuoruscita degli elementi epiteliari e quindi al collasso del connettivo che li circonda. Contro l'opinione di Frerichs quindi il connettivo, non vi prende punto parte che in un modo secondario. Per tal modo il rene atrofico potrebbe confondersi con quello da nefrite interstiziale, se non fosse che ve lo distingue l'esame superficiale dell'organo e l'istologico: sono precisamente questi i casi, i quali hanno determinato alcuni Autori e specialmente i tedeschi (Rosestein (2)) ad adottare la denominazione più vaga di nefrite diffusa, stante che il connettivo o presto o tardi partecipa anch'esso in modo secondario al processo di involuzione dell'organo, a meno che la degenerazione grassosa dell'epitelio, la sua caduta ed il suo rinnovarsi riducano il rene alla sua integrità di struttura. Rayer, Frerichs, Virchow e la sua scuola non hanno dubitato della natura infiammatoria di questo processo, e solo Kelsch recentemente lo considera semplicemente degenerativo senza fase infiammatoria. Bartels, Dickinson, Johnson ed anche il Charcot non ristanno per questo dal distinguerla col nome di nefrite parenchimatosa e di ammettere quindi implicitamente un processo infiammatorio.

Fino ad oggi siamo adunque autorizzati a ritenere per sinonimi le denominazioni di nefrite parenchimatosa e diffusa, le quali ci rappresentano quella condizione del rene, che veramente si riferisce al rene di Bright, *al gros rein blanc* o *gros rein lisse* degli inglesi, oppure al secondo stadio della nefrite pegli Autori unitari (Frerichs) e in cui la sede della malattia sono gli epitelj, non partecipandovi il connettivo che in modo secondario, o infine alla nefrite parenchimatosa profonda di Lecorché, che pur

(1) Charcot. « Maladies des reins. » (Progrés Medical », 1874 del N. 32 in avanti).

(2) Rosenstein. « Path. und therapie der Nieren Krankheiten. »

ammettendo la molteplicità della malattia di Bright, vorrebbe a questa unica forma riservata appunto la denominazione di *morbus Brightii.*

Finalmente questa forma di nefrite parenchimatosa o diffusa corrisponde alla prima delle tre forme di malattia di Bright ammessa dai moderni e pur ritenuta tale anche dal Charcot nelle sue ultime lezioni: queste tre forme, aventi sempre un decorso lento, sarebbero la nefrite parenchimatosa, la interstiziale e la amiloide. Il rene nella nefrite parenchimatosa è grosso, molle, spiccati i glomeruli, anemica la sostanza corticale, assai colorita la midollare — al microscopio gli epiteli sono gonfi e torbidi, intatto il connettivo (1.° *stadio o congestizio*). Alla congestione succede il pallore per anemia completa della sostanza corticale, che si fa turgida e comprimente la congesta sostanza midollare: gli epiteli sono imbibiti e torbidi (2.° *periodo o di essudazione* di Frerichs , *o di iperplasia* , *o di proliferazione* di Lecorché) o in preda a più o meno diffusa infiltrazione adiposa (*periodo regressivo* o *grassoso* di Lecorché). Qualora il paziente non soccomba alla gravezza delle manifestazioni cliniche, o guarisca, il rene si fa granuloso, diminuisce di volume ed atrofizza per annientamento (collasso) della sostanza connettiva corticale, che è quasi scomparsa: gli elementi adiposi sono riassorbiti e le pareti dei canalicoli restano quindi vuote o collassate (*periodo di collasso* di Lecorché).

Le cause della nefrite parenchimatosa detta anche diffusa sono il raffreddamento, gli eccessi alcoolici e gli esantemi febbrili, di cui specialmente la scarlattina, il reumatismo e la gotta (Todd, Johnson), le febbri intermittenti e la cachessia palustre, il trauma accidentale o anche operativo specialmente durante le amputazioni (Rosenstein), l'avvelenamento da acido solforico (Munk e Leyden), ed assai raramente il saturnismo (Jaccoud), la nefrite catarrale. — Il modo di irrompere della malattia è acuto o lento, quando cioè il primo fenomeno apprezzabile è l'idropisia; costituita la malattia si caratterizza per un gruppo di sintomi fondamentali (orina, alterazioni del sangue, idropisia, retinite) e per un altro di sintomi secondari (dispepsia grave, vomito, diarrea, catarro bronchiale, accessi asmatici, ipertrofia del cuore). L'orine nello stadio acuto sono scarse, acide, ad alto peso specifico, sanguinolente, albuminose: al microscopio danno epiteli renali, globuli sanguigni, cilindri fibrinosi ed epiteliali — urea e fosfati sono in diminuzione — albumina da 5-25 gr. (Frerichs nelle

24 ore). Man mano che la malattia decorre i suoi stadi le orine si vanno modificando e all'ultimo sono pallide, abbondanti, verdastre, pochissimo dense (fino a 1004), poca l'albumina e per qualche giorno fino mancante; al microscopio gli epiteli sono granulosi o grassosi, cilindri granulo-grassosi e cilindri jalini. — Il *sangue* presenta iperinosi, minor densità, ipoalbuminosi, diminuzione dei globuli rossi e progressivo aumento dei bianchi, e la quantità dell'urea può elevarsi ad una quantità quattro o cinque volte maggiore della normale (Schottin, Picard). — La *idropisia* è parziale o generale (anasarca) e più tardi si fanno versamenti nelle cavità sierose ed edemi viscerali. — La *retinite* finalmente assai rara nello stadio acuto è quasi sempre presente nell'ultimo o a far diagnosticare una nefrite rimasta fino allora latente, o ad aggravare le condizioni del pronostico.

La nefrite acuta può guarire nello spazio di due a cinque settimane, ma lascia molta predisposizione alla recidiva: la forma cronica può durare maggiore o minor tempo a seconda della sua diffusione, ma è poi sempre mortale pelle sue conseguenze.

4.° *Nefrite interstiziale, nefrite iperplasica, sclerosi del rene* è quella stessa già descritta coi nomi di *rene contratto*, *nefrite cronica* (Rayer), *rene gottoso* (Todd), *nefrite desquammativa cronica* (Johnson), *rene cirrotico* (Grainger-Stewart), *degenerazione granulosa* (Dickinson), *nefrite proliferativa diffusa* (Lancereaux).

Questa è la seconda forma di malattia di Bright dei dottrinari della molteplicità, e invece il terzo stadio, lo stadio ultimo dei sostenitori dell'unicità della malattia di Bright. La nefrite interstiziale è una malattia cronica, una iperplasia del tessuto connettivo interstiziale, che più o meno presto conduce alla atrofia del rene, alla ipertrofia del ventricolo sinistro e all'ateroma delle arterie; dessa è clinicamente caratterizzata da poliuria, scarsi edema e parziali, peggioramento lento di tutte le condizioni vitali organiche, albuminuria passeggiera dapprima, di poi permanente, emorragie, uremia, raramente da infiammazioni viscerali o delle sierose, più di frequente invece da infiammazioni interstiziali in altri organi.

La si riscontra a tutte le età, più frequente nell'uomo che nella donna e specialmente nei climi temperati. Può essere *primitiva* in seguito a raffreddamento, o a caduta al suolo (Prout), o dopo marcie forzate (Rayer): quando è consecutiva è legata ad affezioni renali (nefrite parenchimatosa, calcoli, tubercoli,

cancro, cisti del rene, ecc.), o a lesioni extra-renali (malattia della prostata e della vescica). Può essere causata dal vajuolo e dal morbillo (Beer e Biermer), dal diabete (Jacksch e Finger), dalla sifilide, ma specialmente dalla gotta (Todd, Johnson, Anderson, Garrod, Rayer, Charcot), dall'alcool (Grainger, Stewart) e dal saturnismo.

Alla autopsia i reni sono piccoli, lisci, duri, di colorito rossastro, a chiazze giallognole o grigie, a seconda che l'epitelio è degenerato in grasso o è normale: l'alterazione muove dal connettivo dei canalicoli contorti e dalla sua iperplasia ne viene la loro compressione, l'atrofia e la caduta dell'epitelio, che alla sua volta in via secondaria subisce la degenerazione adiposa, lasciando per traccia degli antichi canali dei fili circondati da una zona di connettivo di nuova formazione, al di fuori della quale veggonsi ingrossati i glomeruli del Malpighi, perchè circondati da una capsula comune. Lo stesso processo avviene al dintorno del connettivo dei vasi, tantochè tutto l'organo viene trasformato in una massa quasi fibrosa più o meno retrattile, disseminata da cisti costituite da avanzi di canalicoli dilatati, o semplici dilatazioni di canalicoli superstiti, che hanno perduto il loro epitelio o che lo conservano ancora intatto, il più spesso però in via di degenerazione granulo-grassosa.

Anzi le cisti sono una delle caratteristiche anatomiche della nefrite interstiziale, dimodochè trovansi spesso alla superficie esterna del rene, ove decorrono di preferenza i canalicoli contorti: qualche volta la capsula del Bowman può essa pure convertirsi in una cisti, che allora contiene il glomerulo Malpighiano atrofizzato e compresso contro la parete della cisti stessa.

Traube il quale nega la esistenza della nefrite parenchimatosa, e ammette solo fra le malattie di Bright la amiloide e la interstiziale diffusa, distingue quest'ultima in quella circoscritta ai glomeruli e alla capsula, ed in quella intertubulare. Inoltre non bisogna dimenticare, come la nefrite interstiziale per lo più a decorso lento possa assumere anche forme acute (nefrite scarlattinosa), e come nei casi, in cui è secondaria ad una affezione renale, è ugualmente diffusa nei due organi e tende a svilupparsi prima dalle piramidi midollari di quello che dalle corticali, come di norma nella nefrite interstiziale primitiva. La nefrite interstiziale infine consecutiva a vizio cardiaco (rene cardiaco) venne dimostrata da Lecorché giammai esitare coll'atrofia dell'organo, come già prima Traube ebbe a dire, contro quindi l'idea di

Bamberger e Rosenstein, che paragonavano la congestione dei reni nei vizi cardiaci al 1.° stadio (congestizio) della nefrite diffusa.

I *sintomi* della nefrite interstiziale sono quasi sempre oscuri — le orine aumentano e costringono il paziente a urinare di frequente: sono pallide, leggermente acide, o neutre, schiumose, del peso specifico da 1005 a 1010, ma contenenti una quantità normale di urea: non è che negli ultimi stadj, in cui cessando la poliuria, l'urea dai 23, 24 grammi al giorno discende agli 8, 9 grammi (Dickinson), a 3 grammi, e persino ad 1 grammo (Rosenstein).

L'albumina è in maggiore o minore quantità e a volte a volte può scomparire e poi ritornare e qualche volta ancora non rintracciarsi mai, come nel caso, in cui la lesione è per niente affatto de'canalicoli. I reperti microscopici de'sedimenti sono presso a poco quelli già esposti per la nefrite parenchimatosa, ma acquistano un valore prezioso per la diagnosi la scarsezza degli elementi, su cui prevalgono però i cilindri granulosi ed i cerei.

L'edema può mancare quasi completamente e ad ogni modo è sempre poco ragguardevole: molto più frequente invece l'ipertrofia del cuore e specialmente del ventricolo sinistro, non che l'ateroma e l'apparizione di emorragie a sede molteplice di cui le più gravi sono le cerebrali, le retiniche e le pulmonari e la più frequente la epistassi, il prodromo principale della uremia.

L'ipertrofia del cuore accompagna quasi sempre la nefrite interstiziale e, secondo Lancereaux, non si riscontra mai nella parenchimatosa o diffusa: Lecorché crede invece, che spesso vi sia in quest'ultima dilatazione del cuore stesso, capace di dare passivamente l'insufficienza della mitrale, e solo la nefrite amiloide andrebbe affatto esente da concomitanti alterazioni cardiache. Gli Autori però furono affatto discordi fra loro fino a che non si venne ad accettare la dottrina della molteplicità della malattia di Bright: Traube infatti, che negava l'esistenza della nefrite parenchimatosa, ammetteva nella cifra del 93 per 100 la ipertrofia del cuore e Rosenstein invece, che la ammette in quella circa del 7 per 100. Qual'è la causa delle ipertrofie del cuore? Alcuni la vogliono meccanica, altri chimica e meccanica ad un tempo, o chimica e vitale, o solamente vitale da azione riflessa, ma finora non si è venuto ad alcuna conclusione, e il problema è ancora insoluto.

5.° *Nefrite amiloidea, degenerazione amiloidea dei reni, o cerea,*

o lardacea di Murchison, *jalinosi* di Weber, *depurative infiltration* di Dickinson, ecc., è finalmente l'ultima delle tre forme della malattia di Bright, non compresa invece dagli unitari nel numero delle nefriti, ma descritta insieme alle degenerazioni. Questa forma è simile alla degenerazione amiloide del fegato, siedendo specialmente il prodotto patologico nella tunica media delle arterie: comincia dall' attaccare le artericole del glomerulo, poi i vasi efferenti ed in fine anche tutte le radicole vasali. Di qui l'anemia di provincie dell'organo, l'estensione della alterazione alle pareti dei tubuli, risparmiando le anse di Henle e non attaccando che eccezionalmente anche i canali contorti. Il rene così trasformato diventa duro, lardaceo, di color giallo pallido, liscio e la capsula si svolge con facilità: al taglio la superficie è uniforme e come splendente e sul fondo giallognolo veggonsi come dei punti brillanti, che non sono altro che i glomeruli ammalati. Nei casi in cui la degenerazione amiloide coincide colla nefrite parenchimatosa, quella è un fatto secondario a questa, e quindi Virchow (1) giustamente la distingue col nome di *nefrite parenchimatosa* con degenerazione amiloide.

È nota la reazione jodio jodurata che conduce alla diagnosi certa di questa forma, colorando l'organo in giallo e rosso: al microscopio i glomeruli trattati con una soluzione acquosa di jodio assumono una tinta giallo rossastra o decisamente rossa, e se vi si aggiunge con precauzione dell' acido solforico il colore si muta in violetto e raramente in bleu. Meckel (2), che ha specialmente precisata questa reazione chimica, credeva, riguardo alla natura chimica della sostanza amiloidea, ch' essa non fosse altro che colesterina; Virchow, credette invece, che avesse analogia colla cellulosa vegetale; senonchè le analisi elementari di Kébule (3) e Schmidt (4), fatte sulla sostanza amiloide della milza, hanno dimostrato, che essa è chimicamente una sostanza azotata o amiloidea. Kuhne e Rudneff (5) poi dimostrarono, come

(1) Virchow. « Archiv. für patholog. Anatomie. » Bd. VI e Bd. VIII.

(2) Meckel. « Annalen der Charité-Krankenhauses », 1853.

(3) Kebulé. « Ueber die chemische constitution der amyl. subst. », 1850.

(4) Schmidt. « Ueber die chem. constit. d. thierischen amyloide. » « Ann. de Chem. und Pharm. » Bd. LX, 1859.

(5) Kuhne e Rudneff. « Ueber die chemische Natur des Amyloid. » « Virchow's Archiv. », XXXIII.

si distingua dall'albumina, perchè non si scioglie nel succo gastrico, nè coagula al calore, e finalmente Dickinson crede, che questa sostanza proteica contenga meno basi alcaline della albumina, e questa scarsezza o deficenza di alcali terrebbe alle perdite considerevoli, che di essi subisce un organismo in preda a diuturna suppurazione, *causa* frequente della degenerazione amiloide dei reni.

Essa appartiene a tutte le età, ma specialmente dai 20 ai 30 e dai 30 ai 40 secondo la statistica di Fehr (1): si produce più spesso nella sifilide costituzionale, nella tubercolosi polmonare cronica, nelle lunghe suppurazioni, dopo lunghe febbri intermittenti ribelli ed in seguito alle ulceri croniche delle gambe (Fischer) (2).

I *sintomi* della degenerazione amiloidea vanno spesso confusi con quelli della nefrite diffusa: gli edemi sono scarsi, l'uremia è rara, la diarrea frequentissima ed infrenabile e spesso ne è causa la degenerazione amiloide dei capillari intestinali (Meckel e Jochmann): qualche volta sopravvengono delle emoftoe causate da una alterazione analoga dei capillari del polmone. L'eziologia ed il fatto del palpabile aumento di volume del fegato e della milza guidano alla diagnosi. Le orine non sono molto abbondanti, pallide, di basso peso specifico, con abbondante albumina e notevole diminuzione di tutti i principj solidi. Nei sedimenti della orina trovansi cilindri di tutte le specie, granulazioni e cellule di grasso: nè Rosenstein avrebbe trovato, secondo Grainger Stewart (3), dei cilindri detti amiloidei per la loro reazione jodio-solforica, Braun (4) di Vienna avrebbe alla sua volta trovato nel sedimento dei corpuscoli possibili di tale reazione: questo fenomeno, aggiunge giustamente il Jaccoud (5), non è fattibile che nel caso, in cui la degenerazione, oltrepassando il dominio vascolare, invade l'epitelio, poichè i corpuscoli del Brown altro non sono che cellule epiteliane trasformate.

(1) Fehr. « Ueber die Amyloide degeneration, insbesondere der Nieren. » Berne 1867.

(2) Fischer. « Zur Amyloiden nefritis. » « Berlin. Klinich. Woch. », 1866.

(3 « On the waxy or amyloid form of Bright disease. « Edim. Med. Journal », 1866.

(4) « Ueber den nexus der colloid metamorph. der epit. der Nieren und der Eclamp. gravid. » « Wochenblatt der Zeits. » Wien 1864.

(5) « Pathologie interne. » Paris 1871.

Degenerazione grassa o steatosi renale semplice, primitiva, per distinguerla dalla secondaria legata alla nefrite parenchimatosa o diffusa, di cui è uno stadio precedente la atrofia, o uno de'suoi esiti specialmente negli alcoolisti. Cause di essa sono l'età avanzata (steatosi senile), l'alimentazione prevalentemente grassa, le malattie di lunga durata (cancro, carie, tubercolosi), l'avvelenamento acuto di arsenico e di fosforo (Lecorché), l'atrofia giallo-acuta (Ranvier). Alla tavola anatomica il rene è di volume normale, pallido, giallognolo, leggiero, senza chiazze emorragiche, nè cisti: è in special modo l'epitelio dei canalicoli tortuosi, che ne è la sede, e là le cellule sono tumidette, piene di grasso, circoscriventi il lume dei canalicoli, ma giammai lo ostruiscono ed infatti non trovansi mai cilindri nè fibrinosi, nè jalini. La *sintomatologia* è assai oscura: non si hanno sintomi locali, nè albuminuria, ematuria, nè poliuria, mancano i fenomeni generali, quali gli edemi e gli uremici: epperò questa forma presenta un interesse diagnostico puramente anatomico, importando infatti di riconoscere la steatosi semplice dalla infiammatoria, poichè solo l'anatomia patologica può dare spiegazione de' sintomi così diversi in questi due casi.

Nefrite suppurativa o acuta, già un tempo conosciuta coi nomi di *nefrite semplice, infiammazione dei reni, febbre nefritica*, ha per sede il tessuto intercanilicolare dei reni e costituisce una seconda specie di nefrite interstiziale, senonchè nell'una, cioè nella sclerosi, vi ha neoformazione di connettivo e nella seconda probabile formazione di pus: la prima è diffusa o generalizzantesi, l'altra invece è circoscritta e nei casi in cui la iniziale congestione è generale, la suppurazione è sempre circoscritta ad uno o più focolai.

Questa affezione era già conosciuta fin da Ippocrate, ma era specialmente confusa colla pielite e la pielo-nefrite: Rayer all'infuori della malattia di Bright distinse tre forme di nefrite, cioè la semplice, che corrisponde alla odierna nefrite suppurativa, la discrasica e la reumatica, che comprendono la attuale nefrite metastatica (Rosenstein).

Cause. — Trauma, infiammazione del bacinetto e delle altre vie orinarie inferiori (ureteri, vescica ed uretra), la ritenzione di orina (malattie cerebro-spinali o lesioni della vescica e della uretra), la perinefrite, l'infiammazione del peritoneo, degli psoas e di tutti gli organi vicini ai reni, e finalmente il raffreddamento (Jaccoud).

Anatomia patologica. — Dapprincipio i reni sono voluminosi, molli, congesti: capsula renale inspessita, sostanza corticale congesta e talora punteggiata da piccole emorragie: piramidi di color oscuro, mucosa del bacinetto e dei calici vivamente iperemica. È quindi ancora questo stadio quello della sclerosi renale e solo vi si distingue per la rapidità del suo sviluppo.

Se il periodo congesto non si dissipa, le cellnle linfoidi si fanno più numerose e per compressione si presentano qua e là dei punti scolorati, che prendono l'aspetto purulento sia per formazione di cellule che per stravasi di globuli bianchi (Cohnehim); così si formano dei piccoli ascessi cilindrici nella sostanza midollare, sferici nella corticale, per lo più voluminosi se da traumi o resi tali, come un uovo di pollo, dalla fusione di parecchi ascessetti fra di loro. Questi ascessi talora subiscono la trasformazione caseosa e cretacea, altri la cistica ed al loro posto altro non si trova che una depressione o una cicatrice più o meno estesa (Rayer).

In altre circostanze il pus è evacuato nei bacinetti, nel peritoneo, in un'ansa intestinale aderente ai reni (Rayer, Gintrac (1)), o all'infuori mediante una lunga fistola: si è perfin visto l'eliminazione farsi nei bronchi o nei polmoni attraverso il diaframma, o attraverso il fegato, o la milza (Rayer, Rosenstein). L'ascesso renale può comunicare con due organi differenti, come nel caso di Taylor (2), nel quale l'ascesso si era aperto nel bacinetto e nell'intestino: finalmente la suppurazione può essere, secondo Cornil (3), complicata da gangrena, la qual'ultima, secondo Pigné e Leteuner, può apparire nella nefrite acuta senza precedenza di suppurazione. Quando uno solo dei reni è suppurato, ben di rado l'opposto è intatto, ed è per lo meno congesto.

Rosenstein ha constatato in un rene l'ascesso e nell'altro la più squisita degenerazione amiloide.

I *sintomi* simulano la insorgenza del vajuolo; cioè brivido di freddo e febbre intensa, dolori lombari, vomito: i dolori si irradiano anche al testicolo, e il rene aumenta di volume riscontrabile colla percussione (Piorry), o colla palpazione (Rayer). Iscuria e talora persino anuria, tenesmo vescicale molesto: orine

(1) Gintrac. « Abces du rein ganche ouvert dans le colon. » « Journal de Méd. de Bordeaux », 1867.

(2) « Archiv. uf. med. » 2 april 1861.

(3) Des differentes especes de nephrites. » Paris 1869.

di color oscuro, di peso specifico pressochè normale, non albuminose (a meno che contengano sangue).

A questo punto la malattia si risolve in pochi giorni, o col cessare della secrezione orinosa vengono in scena fenomeni subtifoidei o di ammoniemia, o vi ha esito di suppurazione con svuotamento per una delle vie suindicate, o febbre etica e consecutiva consunzione (tisi renale). L'infiammazione del rene e la conseguente suppurazione anche da causa traumatica, non seguono però sempre un decorso acutissimo, ma il processo è subdolo ed è solo svelato dalla ematuria e dalla piuria: in tal caso le orine sono per lo più in quantità normale, acide, di basso peso specifico, contenenti sangue e pus e quindi albuminose relativamente alla quantità di questi due ultimi elementi: se la suppurazione ha invaso gran parte del rene (anche senza concomitante pielite), il rene può presentarsi più o meno manifestamente fluttuante al di sotto delle false coste, facendo salienza nelle regioni ipocondriaca e lombare corrispondenti, come fu del caso di Ulrich citato dagli Autori e riportato dal Rosenstein. O presto o tardi però anche la forma cronica si fa febbrile, assumendo la forma etica con progressivo marasmo pel paziente fino alla comparsa di fenomeni uremici per assorbimento, o all'evacuazione del pus per le vie anzidette, e più felicemente per quella della vescica.

Pronostico grave; cura: sottrazioni generali e locali, emollienti topici, bagni tiepidi prolungati, blandi purgativi, ghiaccio contro il vomito, diuretici e chinino all'insorgere di sintomi di uremia.

Nella forma cronica si abbandonino i sottrattivi, si attutiscano i dolori mediante gli oppiati, specialmente per via ipodermica, non si stimolino i reni, si facciano derivazioni dall'intestino, e si abbondi coi tonici e coi balsamici fino alla tolleranza.

Nefrite metastatica. — Da alcuni è compresa nella nefrite acuta suppurativa, ma, secondo Rosenstein, sebbene sia difficile tracciare limiti fra queste due forme, tuttavia le condizioni anatomiche ed eziologiche sono così differenti da studiarle separatamente. In un rene tumefatto trovansi delle macchie giallognole della grossezza di un grano di miglio o di papavero, circondate da un'areola di color rosso-bruno, specialmente nella sostanza corticale, in forma di cono coll'apice al centro: questi focolai dapprima solidi sono costituiti da cellule e nuclei che in pro-

gresso di tempo subiscono la metamorfosi adiposa fino alla formazione di un ascesso. Sebbene raramente dimostrabile, l'origine di questi focolaj è da riscontrarsi nella embolia, come per gli infarti emorragici.

Le cause sono le affezioni valvolari del cuore, l'ateroma arterioso, la piemia: i sintomi sono legati alla malattia generale (quasi sempre la *piemia*), e raramente il processo embolico si annuncia con un grave dolore ai lombi, tantochè è quasi sempre rivelato dalla tavola anatomica.

Pielite e Pielonefrite. — È la infiammazione delle mucose dei calici e dei bacinetti, per lo più unilaterale, raramente doppia. La pielite a seconda della sua forma anatomica è *membranosa* e *catarrale*: la membranosa può essere *difterica* e più di rado ancora *crupale*, ed è sempre una lesione secondaria a gravi processi di infezione. La pielite catarrale è acuta o cronica e ne sono causa in primo luogo la calcolosi, i parassiti (echinococco e probabilmente anche lo strongylus gigas), la decomposizione di orine stagnanti, l'azione specifica di alcune sostanze irritanti, come le cantaridi, la terebintina e i balsamici, ed infine la diffusione dell' infiammazione dai reni o dall' uretra, specialmente nella uretrite blennorragica. La forma emorragica della pielite si riscontra nelle comuni dissoluzioni sanguigne e, secondo Rosenstein, vi sarebbe una forma di pielite catarrale spontanea dovuta probabilmente all'influenza di un clima umido.

La pielite catarrale è costituita dalla congestione, ipersecrezione mucosa e caduta dell'epitelio nel bacinetto: la mucosa è più o meno tumida, coperta da muco-pus, levato il quale appajono talora delle piccole ecchimosi sparse. Nei casi cronici la mucosa è inspessita, lividastra o biancastra per depositi fosfatici misti a pus, qua e là ulcerata da essudati crupali o difterici o dall attrito meccanico dei calcoli.

Calici e pelvi renali sono dilatati ed il pus per la decomposizione ammoniacale dell'urina trasformato in una massa viscosa, che talvolta a guisa di tampone, quando non sia un calcolo, si impegna ed occlude l'uretere corrispondente. Aumentando il liquido nella pelvi, il rene si atrofizza per compressione e dà un tumore più voluminoso dell'organo stesso e che Lebert (1) vide oltrepassare il volume di una testa di adulto. Nei casi favorevoli, in cui la lesione è unilaterale, obliterato anche l'uretere, il

(1) Lebert. « Handb. der praktischen Medic. » Tübingen 1863.

rene sano si ipertrofizza, compensando così l'opposto atrofizzato; nei casi sfavorevoli invece la buccia, in cui è convertito il rene per compressione, si perfora ed il liquido si infiltra negli organi circonvicini, ovvero si infiltra nel tessuto renale prima che atrofizzi e ne preduce la necrosi (Rokitansky).

Sintomi. — Nella maggior parte dei casi è preceduta dalla colica nefritica: quindi sussieguono dolori ai lombi, vomito e febbre e ben presto anomalie nella secrezione orinaria, le quali, se la forma è acutissima, si compendiano nella poliuria.

Nei casi comuni invece la quantità è normale o al di sotto di esso, la densità diminuita, la reazione acida o neutra: può contenere sangue, muco e sempre del pus e cellule epiteliari, e quindi anche albumina: contemporaneamente ai lombi si presenta un tumore più o meno voluminoso, ottuso, quasi indolente e fluttuante.

Se la diagnosi della pielite purulenta è assai difficile, per stabilire, cioè, se la marcia provenga dal rene anzichè dalla urocisti o dagli ureteri, non lo è meno quella della pielite con tumori lombari intrarenali ed anche extrarenali dipendenti dalla milza, dal fegato, dall'ovaja, da un aneurisma, da un tumore stercoraceo, da un ascesso: ma per questi ultimi basta il riflettere che in qualunque momento non danno luogo alle orine caratteristiche della pielite: più dfficile è la diagnosi differenziale colla perinefrite e più ancora coi tumori intrarenali, quali la idronefrosi, le cisti, il cancro, ecc.

La prognosi è relativa alla causa e la cura eguale, per la forma acuta, a quella della nefrite suppurativa: per la forma cronica si riassume negli astringenti (tannino, acido gallico, allume, acetato di piombo), legni ed estratti astringenti, amari, tonici, balsamici a piccole dosi, alcalini, come le acque di Ems, Wildunger, Vichy (Celestius e Hanterive), bagni tiepidi, semplici o salati, narcotici al bisogno.

Finalmente, qualora il rene dilatato formi tumore fluttuante e se ne tema l'evacuazione in organi nobili, ben precisati i rapporti del tumore cogli organi vicini, si passi alla *nefrotomia,* secondo le regole insegnate dalla chirurgia.

Idronefrosi. — Venne anche chiamata col nome di *Hidrops renalis* da Rudolphi e da Franz, *Expansio renum* o *Hernia renalis* da Ruysch, *Ritenzione di orina nelle cavità renali* da Valleix, *Hydrorenal distension* da Johnson nel 1816. La denominazione migliore però e più usata è quella di *idronefrosi* adottata da

Rayer, pella quale si intende quello stato morboso del rene indipendente da infiammazione, caratterizzato dalla dilatazione dei canalicoli retti (Virchow), dei calici, del bacinetto e talora anche dell'uretra corrispondente, dovuta all'occlusione di uno di essi da una causa qualunque, pella quale è impedita l'escrezione delle orine.

Le *cause* più frequenti sono i tumori del ventre, della vescica, dell'utero e i suoi spostamenti (Studtfeld (1), Virchow (2)), ragione pella quale Walter crede che la idronefrosi sia più frequente nelle donne; più di rado ne sono causa i vizi di conformazione della vescica e dell'uretra.

Il volume del tumore varia a seconda dell' estensione della alterazione e quando è totale può essere enorme, come nel caso di J. Fank, in cui si trovavano più che 60 libbre di liquido.

Il contenuto è albuminoso e per lo più provvisto di urea ed anche caffeano per più o meno recenti emorragie; il tumore può rimanere innocente, oppure infiammandosi dare i segni della pielite acuta: l'idronefrosi doppia è compatibile colla vita fino alla completa atrofia della sostanza renale, oltre la quale il paziente perisce in due o tre giorni di uremia; il segno clinico della lesione è il tumore renale, fluttuante, palpabile tanto dal ventre quanto dai lombi, ma esso pure fallace, quando è molto voluminoso.

Perinefrite o *ascesso perinefritico* è l'infiammazione del cellulare perirenale, che ha per conseguenza la formazione di un ascesso, detto perciò perinefritico. Frequente da 30 a 60 anni, è rara nella adolescenza, e, secondo Rosenstein, non si conoscono osservazioni di questa affezione nei fanciulli, per quanto non veda ragione per cui si possa comprendere siffatta eccezione. Loeb infatti nel 1874 pubblicò (*Jahr. f. Kinderh.*, 8 dicembre 1874) la storia di un caso di perinefrite flemmonosa d'origine traumatica in un bambino di 6 anni, guarito mediante l'operazione dopo 42 giorni dalla caduta. Inoltre Gibney raccolse ultimamente nientemeno che 9 casi di ascessi perinefritici in fanciulli di cui 7 terminarono colla oncotomia e 2 si riassorbirono spontaneamente; aggiungendo a queste osservazioni personali altre tre antecedenti, ne riunisce 12 casi, in cui l'età dei bambini è la seguente: 1 1[2 anni, 2, 2 1[2, 3 1[2, 6, 7, 8, 9, 10. (*Revue des*

(1) Studtfed. « Monats. fur Geburtskunde », 1862.
(2) Virchow. « Die Krankhaften geschwülste. » Berlin 1863.

Scienc. Méd., ottobre 1876). Per lo più è semplice e quasi sempre destra, primitiva, come da trauma, dall'azione del freddo (Blaud), da abuso di fatiche (Tardieu), o secondaria, ed allora è dovuta a cause locali (infiammazione degli organi vicini e specialmente infiltrazione orinosa), o generale (vajuolo, tifo esantematico, febbre tifoide e puerperale).

Dopo il periodo congestivo sopraviene il suppurativo, ed allora il pus è riunito in focolajo, oppure si infiltra attraverso i tessuti ed in qualche caso arriva fino alla pelle (Andral): nel primo caso la marcia può estendersi dalla faccia inferiore del fegato o della milza fino all'ileo e trovare vie di uscita: ben di rado la perinefrite esita colla gangrena ed allora procede rapidamente. I sintomi locali rassomigliano a quelli degli ascessi consecutivi a suppurazione del rene o alla pielite: senonchè nella perinefrite primitiva l'orina non presenta notevoli modificazioni, e il tumore è più appariscente e palpabile ai lombi, mentre i tumori renali si constatano più facilmente dalla parete anteriore dell'addome: nell'idronefrosi poi il tumore è indolente, si sviluppa lentamente, decorre apiretico e la fluttuazione è molto profonda: qui facilmente la perinefrite si differenzia dalla lombaggine e dalla psoite, quando questa non ne sia per sè stessa una conseguenza. La cura è naturalmente chirurgica.

Tumori renali.

1.° *Neoplasmi linfatici.* — Vennero per primo dimostrati da Virchow (1) nei reni di un leucemico, quindi da Friedreich e Böttcher (2), e più tardi da Wagner (3) nella febbre tifoide.

I reni aumentano di volume e presentano delle placche biancastre, o grigio giallognole, molli, per lo più superficiali e della sostanza corticale: nel caso di Böttcher v'era contemporaneamente la degenerazione amiloide dei vasi delle piramidi.

2.° *Cisti semplici.* — Furono già segnalate da Willis, Bonnet e Sagar, Morgagni e Littré e fino a Rayer considerate come cisti sierose: a quest'ultimo si deve la distinzione delle cisti in *sierose* ed *orinose*, credendo quest'ultime un fatto raro: le ulteriori ricerche però di Johnson, Virchow, Rindfleisch, ecc., dimostrano invece il fatto contrario: le cisti orinose si riscontrano

(1) « Archiv. f. pathol. Anat. » Bd. V.
(2) « Archiv. f. pathol. Anat. » Bd. XIV.
(3) Wagner. « Archiv. f. Heilkunde », 1860.

specialmente nella sostanza corticale per otturamento di un condotto da calcolosi o per loro occlusione consecutiva a nefrite diffusa ed interstiziale: abbastanza frequenti nel feto si accompagnano allora con altre deformità dello stesso, e secondo Virchow, sono spesso l'esito di una nefrite interstiziale di indole sifilitica: le cisti sierose sono più rare ed amendue le specie ponno presentare vario volume fino a quello della testa di un feto (Rosenstein), o, conservandosi piccole, essere in tale quantità di dare al taglio l'aspetto di un tessuto areolare e alla lesione il nome di *degenerazione cistica*. Quando sono molto numerose ponno atrofizzare tutta quanta la sostanza renale e dare in breve tempo sintomi mortali di uremia (Jaccoud).

3.° *Tubercolosi renale*, o *nefrite caseosa*, o *nefrite tubercolosa*, o *nefroetisia*: presenta nei reni le due forme fondamentali, come nei polmoni.

La *tubercolosi miliare* è sempre associata a quella di altri organi, non dà sintomi speciali e presenta quindi un interesse affatto anatomico: si presenta in forma di granulazioni grigie o giallastre, isolate, superficiali, nascenti dal connettivo interstiziale, combinate a notevole proliferazione degli elementi cellulari canalicolari, i quali poi, secondo Rosenstein, sono rapidamente distrutti.

Pur rara ma più frequente è la *tubercolosi caseosa*, associata o meno alla miliare, in forma di focolaj caseosi più o meno estesi, che, come nei polmoni, ponno assumere larghe proporzioni, ulcerare il parenchima renale e dar luogo a vere caverne: l'uretere vi partecipa spesso e la lesione si diffonde anche alla vescica, alla prostata, ai testicoli ed alle ovaja. Questa forma affetta amendue i reni, più raramente uno solo, può essere primitiva, ed associarsi alla nefrite parenchimatosa, come nel caso di Jaccoud: quest'ultimo ha osservato due volte la nefrite caseosa senza tubercolosi polmonare in seguito alla febbre tifoide. I sintomi sono: dolore ai lombi, brividi di freddo, tenesmo vescicale, iscuria e bisogno frequente di orinare, dispepsia, vomito, emaciazione rapida, tumefazione ai testicoli, alla prostata, alle ovaja. Le orine contengono muco, epiteli, e sangue in scarsa quantità: il pus è più abbondante e talora vi si rinvengono delle masse granulose friabili, che al microscopio appajono come sostanza amorfa o piccoli nuclei: secondo Rosenstein, questi elementi non si disciolgono al calore e resistono tanto all' acido acetico, quanto agli acidi in genere. Può simu-

lare la calcolosi, ma i fenomeni generali forniscono con molta probabilità la diagnosi vera.

4.° *Cancro.* — È raro, più frequente nell'uomo che nella donna: proprio della seconda metà dell'adulto e della vecchiaja (60, 70 anni): contro l'opinione di Rayer si riscontra con una certa frequenza al di sopra dei 10 anni e Rosenstein ne annota 11 casi.

È primitivo e secondario: la forma più comune è l'encefaloide, poi lo scirro, rarissimo l'alveolare, più spesso le forme complesse. Quando è secondario si sviluppa per lo più in amendue i reni, ma quando è primitivo in un solo ed in special modo nel destro. Il cancro encefaloide si presenta in masse isolate o in forma di infiltrazione (Rokitansky), trasformando così tutto il rene in tessuto canceroso: quando è primitivo non si limita al rene, ma invade la mucosa della pelvi, le vene, gli ureteri, quindi i gangli ed i vasi linfatici, diffondendosi per continuità e formando in quest'ultimo caso tumori considerevoli a livello dell'ilo, che comprimendo le vene ponno dare edema, o se l'uretere la idronefrosi. Quando invece è secondario si diffonde per contiguità al fegato, al peritoneo, all'intestino. Fin ora non si conosce, che il caso di Abele (1) di cancro renale in un fanciullo che si esternò per la parete addominale anteriore, previa aderenza colla stessa.

Quando è in forma isolata vi si combina facilmente la nefrite cronica, più raro la suppurativa e più raro ancora la pielite calcolosa, tubercolare o carcinomatosa: la sua più frequente complicazione cogli altri organi è la peritonite. Può rammollirsi per degenerazione grassosa o indurirsi per processo di sclerosi: il punto di partenza della alterazione di nutrizione è l'epitelio dei canalicoli contorti, ed assai raramente il tessuto connettivo interstiziale, come già osservarono Johnson e Waldeyer (2). I soli sintomi, che con una certa sicurezza ponno dare la diagnosi, sono il tumore, l'ematuria ad accessi, l'apiressia e la cachessia: il tumore presenta due interessanti caratteri per la diagnosi differenziale, cioè è immobile e non segue nemmeno i movimenti del diaframma; si sviluppa rapidamente, è ben di rado fluttuante e talora comprimendo l'arteria emulgente, può

(1) « Schimdt's Jahrbrüch », 5.

(2) Waldeyer. « Die enwicklung der carcinome. » (« Wirchov's Archiv. » Bd. XLI).

dare un rumore di soffio sistolico, tantochè Bright in un caso lo scambiò con un aneurisma dell' arteria stessa, non chè gli edemi diffusi e l'ascite. La sua durata è di 6 mesi a due anni, l'esito la morte, sintomatica la cura.

Litiasi renale. — Le concrezioni renali, che si depositano nelle papille e nei canalicoli retti, ben raramente nella sostanza corticale, si chiamano *infarti*, *urici o calcarei* a seconda della loro natura e non assumono mai tal volume da annunciarsi con sintomi speciali: gli infarti urici, che si trovano nei neonati, aveano fatto credere a Virchow (1) che fossero segno certo che il bambino avea respirato, ma si osservarono eccezioni parlanti decisamente contro la pretesa di elevarli a così interessante criterio legale (Hoogeveg (2), Martin (3)). Questi infarti vanno distinti da quelli, che pur si trovano nei neonati e che sono costituiti da pimmento emorragico, descritti da Virchow, e da Parrot distinti col nome *tubulematie*: chimicamente e microscopicamente sono fra loro differenziabili. Gli *infarti calcarei* constano specialmente di carbonato e di fosfato di calce, raro di fosfato triplo, e secondo Henle si trovano specialmente nei canalicoli contorti.

Le concrezioni più voluminose di renella (gravelle renale) occupano le papille, i calici, il bacinetto o, discendendo per l'uretra, formano la maggior parte dei calcoli vescicali. Il loro volume varia da un granello di sabbia ad un uovo di piccione o di pollo, la forma variabile secondo la sede, la consistenza e il colore pure variabili secondo la loro struttura chimica. Le concrezioni di *acido urico* e *di urati* sono rosso-brune, dure, liscie o ineguali — quelle di *ossalato di calce* bianco-giallognole o per lo più nerastre per presenza di pimmento, irregolari, durissime — quelle *calcaree* o di *fosfato triplo*, bianche e friabili — le *concrezioni miste* di acido urico ed urati coll'ossalato calcareo sono frequenti, ed allora l'acido urico forma il nucleo, presentandosi rado la disposizione inversa: qualche volta sono misti a strati alternanti: ponno aversi anche concrezioni miste di fosfato di calce ed acido urico. Rarissimi finalmente sono i calcoli bianco-giallognoli di *cistina*, ed i gialli di *xantina*.

A spiegare l'origine dei calcoli orinosi sonvi tre teorie, di

(1) « Gesammelte Abhandlungen. » Berlin 1860.
(2) Hoogeweg (« Casper's Vierteljahr », 1855.
(3) « Jena'sche Annalen », 1850. Heft II.

cui due antiche troppo esclusive, cioè quella della *diatesi* e quella di Meckel (1), il quale ammetteva un *catarro litogene* capace di favorire in via secondaria il deposito di sali nelle vie orinarie. La terza ipotesi è quella di Marcet (2) addottata da Scherer (3) e dagli Autori più recenti, cioè, che le concrezioni sono dovute allo sviluppo di una fermentazione acida o alcalina il più spesso legata ad una ipersecrezione di muco, che si produce nell'interno dei condotti escretori, in modo da precipitarne gli elementi, come avviene dell' orina raccolta all' esterno: il muco (che forma spesso il nucleo del calcolo) sarebbe centro di attrazione di tali elementi.

Fra le *cause* si annovera l' eredità, il sesso maschile, l' età (l'infanzia, e dai 50 ai 60 anni), l'influenza delle condizioni endemiche, il genere di vita, il trauma ai lombi, le malattie delle vie orinarie.

L'apparecchio renale si riscontra sano o affetto da pielite, pielo-nefrite, idronefrosi; le più frequenti complicazioni della calcolosi renale sono l'artrite, la gotta, la scrofula, la tubercolosi e la litiasi generalizzata, ossia di altre ghiandole.

Le concrezioni a seconda del loro volume non danno sintomi, oppure provocano la pielite o la idronefrosi, o sono emessi colle orine facilmente, o determinano l' accesso di colica nefritica.

La cura dell'accesso colico consiste nell'oppio ad alte dosi, nelle inalazioni di cloroformio, nei bagni caldi e prolungati, nel provocare la diuresi, onde favorire l'avanzare del calcolo nell'uretere. Fatta la diagnosi della natura del calcolo per gli urici e gli ossalici si limiterà la vittitazione azotata e le bevande eccitanti, consigliando invece le acque alcaline o il carbonato di litina da 50 centigrammi ad un grammo al giorno, o gli acidi vegetali, che nell'organismo si trasformano in carbonati alcalini. Heller (4) consiglia il fosfato basico di soda da 6 a 10 grammi al giorno, ma si badi a non eccedere, onde non sostituire alla urica la litiasi fosfatica; quest' ultima si cura coll' acido clori-

(1) Meckel. « Mikrogeologie. » Berlin 1856.

(2) Marcet. « An essay on the chemist. And. Medic. treat. » London 1817.

(3) Scherer. « Die nenesten untersuchungen ueber die Mischung der Blasensteine. » Jena 1860.

(4) Heller. « Die Harmoncretionen, ihre entshehung, » 1860.

drico o benzoico, e secondo Heller, con acido carbonico in forma di acqua gazosa, o amministrando l'acido citrico o tartarico produttori di acqua e acido carbonico nel nostro organismo. Siccome però la litiasi fosfatica è spesso causata da catarro delle vie orinarie, così non è infrequente che le acque alcaline, ciò che a tutta prima sembra un paradosso, determinino la guarigione.

Parassiti dei reni. — 1.° L'*echinococco* dà luogo allo sviluppo di una *cisti* parassitaria da Rayer e Laennec detta *acefalocisti* e dai moderni *cisti idattica* e si trova quasi sempre da un lato e forma un tumore grande o piccolo fatto da una vescica madre contenente vesciche figli atrofizzanti il rene, che diventa una cisti: scoppiando la cisti madre le figlie imboccano l'uretere, e ponno quindi venir cacciate colle orine. Di rado si svuota perforando il diaframma per la via di un bronco, oppure, previe aderenze, si vuota nello stomaco, nell'intestino o attraverso la parete addominale.

Tumore ed ottusità alla regione lombare, fluttuazione, dolore, fremito idatigeno sono sintomi da calcolarsi seriamente — si complica colle concrezioni calcaree, con tutte le specie di nefriti, colla perinefrite e nel caso di rottura della cisti madre colla ritenzione della orina e colla dilatazione degli ureteri, causa delle coliche ricorrenti ad ogni svuotamento. Il *cisticerco celluloso* si trova rarissimo nel rene in forma di una o più vesciche, della grossezza di circa una avellana, rimanendo intatto il resto dell'organo.

2.° Lo *strongylus gigas* assai raramente venne trovato nel cellulare peri-renale e nei muscoli; nel caso di Rayer il verme fu causa della nefrite suppurata collo svuotamento dell' ascesso all'esterno, e fuoruscita di tre vermi, l'uno dalla fistola e due dall'uretra.

3.° Il *pentastoma denticolato* venne riscontrato una sola volta da Wagner (1) in un pittore, allo stato di calcificazione.

Malattie dei vasi renali. — Le *arterie* sono ateromasiche, emboliche, oppure soggette alla degenerazione amiloide, ed eccezionalmente aneurismatiche (Gendrin, Rokitansky). Venne pure osservato il restringimento congenito dell' arteria renale e consecutiva atrofia del rene (Hertz) (2).

(1) Wagner. « Archiv. f. physiol. Heilkunde », 1856.
(2) « Wirchov's f. Archiv. » Bd. 46.

La più frequente malattia delle vene renali è la *trombosi* e specialmente quella per compressione, e la marantica: può essere anche la continuazione della trombosi della cava o della ipogastrica consecutiva a malattia delle ovaja (Rayer): la trombosi completa delle emulgenti è un fatto rarissimo.

Rene mobile o *fluttuante.* — È una anomalia di posizione per lo più congenita, fissa o mobile, dovuta a trauma, a soccussioni o a rilasciamento di tessuti, più frequente nelle donne e dal lato destro.

Per lo più i reni mobili non presentano alterazioni, ma eccezionalmente si constatò l'idronefrosi, la dilatazione semplice della pelvi per occlusione dell'uretere (Urac) o per calcolosi, il cancro (Rollet) ed anche la nefrite: talora il rene è circondato da abbondatissimo tessuto grassoso.

È facile confondere questa affezione con ogni genere di tumore addominale: però l'esistenza di un tumore mobile, avente la forma di un fagiuolo, liscio, spostabile verso la regione renale corrispondente, ove il dito percussore cava un suono vuoto, sono sintomi di molta importanza.

Siamo giunti alla fine del nostro lavoro che abbiamo cercato di dare il meglio completo e nello stesso tempo possibilmente breve: come sua appendice ci troviamo però in obbligo di spendere poche, ma sufficienti parole sulla *uremia* e *ammoniemia*, sull'*albuminuria* e *l'idropisia*, e finalmente *sulla cura della nefrite*, la qual'ultima abbiamo a bello studio intralasciata, quando discorremmo delle loro varietà.

Uremia o insufficienza orinaria. — La diminuzione o la soppressione della funzione fisiologica dei reni ingenera uno stato patologico speciale, per accumulo nel sangue di prodotti usati della nutrizione, che avrebbero dovuto essere eliminati dalla orina. Frerichs e Lasegne (1) distinguono due specie di *uremia*, *acuta* e *cronica*, credendola però sempre cerebrale: ma See avendo osservato che le localizzazioni uremiche ponno anche essere nell'apparato digestivo o nel respiratorio, Fournier distinse appunto altre due specie di uremia, cioè gastro-intestinale e respiratoria: la cerebrale e la gastro-intestinale ponno trovarsi tanto nello stadio acuto quanto nel cronico, la respiratoria solamente nell'acuto. Jaccoud distingue poi una quarta forma *artritica* in ammalati di nefrite diffusa, ma Lecorché, appoggiato ad osservazioni

(1) « Archiv. gen. de med. », 1852.

di Christison e di Johnson, obbietta, che tale reumatismo sembra causato dalla nefrite per sè stessa anzichè dalla uremia, la quale del resto, secondo Parkes, Goodfellow e Richardson sarebbe sempre la causa di tutte le infiammazioni viscerali, che accompagnano lo sviluppo di una nefrite. Una importantissima distinzione però è quella di Jaccoud a seconda che la uremia dipende da una *secrezione insufficiente*, per cui rimangono nel sangue le materie generatrici della orina o da una *escrezione insufficiente*, per cui l'orina rientra per riassorbimento nel sangue, come nelle malattie degli ureteri, della vescica, dell'uretra, nei tumori delle pelvi, nei casi, in cui una piaga accidentale o artificiale (uretrotomia, cistotomia, ecc.), può essere esposta al contatto della orina.

Indipendentemente dalla quantità di acqua, le orine ponno contenere una più o meno normale quantità di elementi di escrezione, dimodochè la uremia per insufficiente secrezione è ben definita dal Jaccoud per uno stato secondario, che risulta dalla insufficienza di depurazione della orina.

Le cause efficienti sono tutte le forme di malattia di Bright e tutte anche le più comuni forme di malattie renali, purchè sieno doppie e generalizzate, ond'è che Brucke (1) ebbe ragione di dire, che l'estensione della alterazione è molto più importante della sua intensità.

L'uremia è più rara nel fanciullo che nell'adulto, più frequente nelle fanciulle che nei ragazzi (Barthez), più frequente ancora nei soggetti già in precedenza convulsionari, più rara in Francia ed in Germania che in Inghilterra, frequentissima in Svezia.

Sette sono le teorie sull'uremia ed ecco il quadro, che ne ha raccolto Jaccoud:

1.°	Teoria	di Coindet et Odier	idrocefalia
2.°	»	di Osborne .	aracnite
3.°	»	di Wilson . .	avvelenamento da urea
4.°	»	di Bence Jones	avvelenamento da acido ossalico
5.°	»	di Frerichs .	avvelenamento da carbonato di ammoniaca, proveniente dalla decomposizione dell' orina
6.°	»	di Schottin .	avvelenamento da materie estrattive della orina
7.°	»	di Traube . .	edema ed anemia cerebrale

(1) Brucke. « Ueber den ursächlichen zusammenhang zwischen album. und uremie. » « Wiener med. Woch. », 1854.

Esclusa la 2.ª per la eccezionalità dell'aracnite, la 3.ª per la mancanza nell'urea di proprietà tossiche, e la 4.ª perchè la presenza dell'acido ossalico nel sangue non fu mai dimostrata, rimangono 4 teorie riducibili a tre, quando si fondano fra di loro la 1.ª coll'ultima.

La teoria di Traube è la più accetta, perchè la più generale, basata su un fatto indiscutibile, la fluidità anormale del sangue da ipoalbuminosi: l'ipertrofia di cuore riguardata da Traube come una condizione essenziale dell' edema cerebrale e conseguente anemia, non lo è tale quando si pensi alla possibilità di fugaci modificazioni nella funzione cardiaca o ai semplici disturbi vasomotori capaci di produrre in modo acuto l'anemia cerebrale, la quale è il fatto dominante nella uremia. I fenomeni clinici adunque di un primo gruppo sono la conseguenza di un edema cerebrale più o meno esteso con anemia acuta consecutiva e spesso idrocefalia: è questa la *uremia meccanica* (Jaccoud), indipendente dalla diuresi e dalle condizioni della secrezione orinosa.

Se in un certo numero di casi i fenomeni cerebrali sono dovuti a una idropisia encefalica, d'ordinario sono il risultato di un avvelenamento diretto, in cui il veleno è il frutto della decomposizione dell'urea accumulato nel sangue (Frerichs) o nell'intestino (Treitz (1) e Jacksch (2)); questa seconda modalità di encefalopatia uremica è distinta da Jaccoud col nome di *ammonioemia*. Questo stesso Autore finalmente ne distingue una terza col nome di *creatinemia*, che sarebbe dovuta alle materie estrattive delle orine, essendosi verificati dei casi, in cui emessa una quantità normale di urea nelle 24 ore, ed anche superiore, e non rintracciatasi l'ammoniaca coll'esame chimico, si ebbero tnttavia fenomeni uremici.

L'uremia è acuta o lenta: le forme comuni della uremia acuta sono:

1.° La *convulsiva* distinta in *epilettica*, *convulsiva* e *tetanica* a seconda del tipo.

2.° La *comatosa* che presenta due gradi, quello della *sonnolenza* e quello del *coma completo* durante il quale la risoluzione è completa, ma non esistono mai paralisi limitate. La forma coma-

(1) Treitz. « Ueber die uroemischen affectionen des darms. » « Prager viert », 1859.

(2) Jacksch. « Prager viert », 1860.

tosa pura è però assai rara, ma associata a convulsioni generali e parziali è la più frequente, costituendo così

3.° La *forma mista*, accompagnata anche da delirio tranquillo (delirio monotomo di Frerichs).

Le forme più rare della uremia acuta sono invece quattro:

1.° La *delirante*, 2.° la *dispnoica*, 3.° la *articolare* di Jaccoud, 4.° la *gastro-intestinale*, a seconda dei sintomi predominanti.

L'uremia a decorso lento è sempre annunziata da prodromi quali l'insonnia, la perdita della memoria, l'ambliopia, il vomito, le convulsionl, la sospensione della diarrea, ecc., fenomeni tutti, che lentamente aggravandosi conducono il paziente alla morte.

L'esame solo delle orine conduce alla certezza della diagnosi, ma si tengan ben fissi nella mente due fatti, che cioè le orine ponno anche esser prive di albumina, ma il peso specifico (basso) toglie ogni dubbio lasciato dalla mancanza di questo elemento diagnostico; finalmente due altri sintomi, che devono fissare positivamente la mente del medico sono, la mancanza di febbre e di paralisi motorie: in un caso solo vi ha febbre, nell'uremia da assorbimento, durante la quale il paziente ha l'aspetto di un tifoso.

Noi abbiamo detto però che si può avere uremia senza che il rene sia ammalato, quella cioè da riassorbimento dell' orina nel sangue per insufficienza di escrezioni: or bene, le recenti ricerche di Rigler hanno dimostrato che i fenomeni clinici, uremici di questa forma sono essenzialmente quelli della ammonioemia. Chiudiamo questo capitolo nel dare il quadro sintetico delle diverse modalità della uremia, quale si legge nelle *Lecons Medicales* del Jaccoud:

Encefalopatia orinaria o uremia	Da insufficenza della secrezione (ritenzione)	Idropisia e anemia cerebrale Ammonioemia Creatinemia
	Da insufficenza di escrezione (riassorbimento)	Ammonioemia

La *cura* della uremia è affatto sintomatica — diuretici — drastici — diaforetici — tonici — stimolanti — inalazione di cloroformio nella forma eclamptica.

Cura della nefrite. — La *nefrite catarrale* può guarire anche spontaneamente colla cessazione della forma morbosa, che la so-

stiene — quando l'arte debba intervenire, a seconda della costituzione dei pazienti, si può usare il salasso generale o locale, la coppettazione scarificata (molto vantaggiosa), la secca, riposo, dieta leggiera, lassativi o blandi purgativi, bevande alcaline, latte in abbondanza — nelle forme ostinate si può ricorrere anche ai diaforetici, alle frizioni secche sulla cute, ma specialmente ai bagni caldi prolungati per più di mezz'ora e sussidiati dai blandi purgativi.

La *nefrite diffusa* come si è detto è *acuta* e *cronica*.

Nella forma acuta si usi delle emissioni sanguigne come nella forma catarrale, ripetute anche nel bisogno più volte a seconda delle condizioni generali del paziente, non essendo l' anasarca precoce una controindicazione al salasso.

Contemporaneamente si amministra la digitale, e si tiene aperto l'intestino a mezzo di purganti non però salini, onde non irritare i reni, a costo anche di provocare la diarrea per qualche giorno; per la stessa ragione vanno proscritti i diuretici, che diverranno però eccellenti quando sia cessata la febbre e l'ematuria, per rendere permeabili i tubi oriniferi: a tale scopo corrispondono egregiamente le bevande alcaline ed il latte. Tuttavia alcuni Autori competenti affermano non solo di non aver mai avuto accidenti dall'impiego de'diuretici, ma di averne avuto de'buoni effetti, come appunto si esprimono Christison e Malmsten: Rayer stesso dice di aver amministrato con successo piccole dosi di tintura di cantaride. Rosenstein malgrado queste asserzioni non fuorvia dal metodo delle derivazioni cutanee ed intestinali, e Lecorché invece non esita a consigliare anche i purgativi salini, non temendo punto la loro azione diuretica. Vorrei aggiungere per conto mio che ho veduto tre casi di nefrite diffusa acuta, guarire completamente sotto i miei occhi mediante la cura purgativa e diuretica colle polveri del Frank (30 grammi di cremore tartaro e 6 grammi di nitro in 12 polveri, 3 al giorno): col crescere delle orine diminuiva la albumina, ma più che tutto con sorprendente rapidità le orine perdettero il carattere sanguinolento.

Quando si hanno prove cliniche, che la nefrite ha toccato il secondo stadio, che è iniziale quando la nefrite è cronica d' *emblee*, la terapia è di molto valore, poichè in questo stadio la guarigione è possibile. Si abbandona allora l'uso degli antiflogistici locali, ossia delle sottrazioni sanguigne, e non vi si ricorre che nel caso vi sieno esacerbazioni acute o perduri il dolore ai lombi ed un prepotente bisogno di orinare ogni momento. Gli agenti

terapeutici, che si devono impiegare in questo momento sono per alcuni i purgativi e specialmente i diuretici (Lecorché), per altri, come Rosenstein, invece i diaforetici. Quest'ultimo sostiene anche contro la opinione di Ziemssen, che i bagni caldi oltre ad eccitare la cute aumentano quasi sempre anche la diuresi. La temperatura del bagno deve essere da 28 a 29° R. e quando il paziente ne esce deve involgersi in panni e coperture di lana imbevute della stessa acqua e rimanervi per circa due o tre ore, essendo la stanza opportunamente riscaldata. È migliore il metodo di Liebermeister, il quale consiste nell'entrare in un bagno di acqua riscaldata a 37° che si aumenta col versarvi dell' acqua bollente fino a 42° e di rimanervi per circa 35 minuti; dopo di ciò il paziente si involge in coperta di lana preventivamente riscaldata e dopo tre o quattro ore lo si asciuga diligentemente e lo si trasporta in un letto ben riscaldato.

Nel caso che il paziente manifesti segni di congestione cerebrale, se non vale a combatterli il fomento freddo al capo, si può usare del più mite metodo diaforetico di Ziemssen, il quale consiste nell'involgere ermeticamente il paziente in lunghe e larghe coperte di lana e nel lasciarvelo parecchie ore. Colla diaforesi scompare sovente la idropisia, ma pur troppo la quantità di albumina eliminata rimane sempre la stessa; allora e nel caso che la diaforesi non avvenga, si passa all'uso dei drastici, usando specialmente della coloquintide, della gomma-gotta, dell' acquavite tedesca, della gialappa, o a quello dei diuretici, usando la scilla, la digitale, la coclearia, le bacche di ginepro, il cremor tartaro solo o unito al nitro in forma di polvere del Frank, l'acetato di potassa o di ammoniaca uniti alla digitale o alla infusione di bacche di ginepro, le acque di Vals o di Vichy. Qualora la idropisia non trovi vantaggio da uno di questi metodi si può tentare l'evacuazione artificiale dello siero: non si facciano però piccole punture o troppo avvicinate, altrimenti si è certi di avere risipola e gangrena, ma si pratichino, secondo ha insegnato Traube, colla lancetta due o tre lunghe e profonde incisioni, ben lontane l' una dall'altra, e si lavino di frequente le superficie di sezione con acque disinfettanti, qualora si sviluppi già risipola da soverchia distensione, le scarificazioni sarebbero ancor più dolorose e quindi si può seguire il metodo di Huss; il quale consiste nell' applicazione di compresse inzuppate nell' alcool diluito a 6°; per mia esperienza posso dire di essermi sempre giovato di una pomata

astringente narcotica (acido tannico ed oppio ana grammi uno in 20 di sugna) come appresi nella Clinica Medica di Pavia.

Contro il vomito ostinato o la dispepsia giovano gli amari, la magnesia e il bicarbonato sodico, il creosoto (Christison), l'acido cianidrico nella dose di una a due goccie, l'acido tannico, la noce vomica da 2 a 10 centigrammi nelle 24 ore (Jaccoud) e, secondo Rosenstein, più che tutto le pillole di ghiaccio; nella diarrea sfrenata si può far uso degli astringenti blandi, dell' oppio associato a 1|2 fino a 5 centigrammi di acetato di piombo in tanta voga presso i medici inglesi. Finalmente dobbiamo rammentare il metodo curativo della nefrite acuta in secondo stadio suggerito dal prof. Semmola (1) e appoggiato da Jaccoud nella sua Patologia interna, basata sulla modificazione in questa malattìa della diffusibilità dell'albumina del sangue e sul disordine nella assimilazione degli albuminoidi ingesti. La fisiologia sperimentale vorrebbe per alcuni accertati due fatti: 1.° che la integrità molecolare dell'albumina e le leggi di sua diffusione sono subordinate all'integrità delle funzioni cutanee; 2.° che l'assenza del cloruro di sodio nella alimentazione determina il passaggio della albumina nelle orine (Wundt) e che mentre le injezioni di acqua pura nel sangue determinano albuminuria, non lo fanno invece quelle di acqua satura di cloruro di sodio (Hartner).

Di qui il metodo di Semmola, cioè: diaforesi artificiale tutti i giorni o a giorni alterni con uno dei metodi succitati, amministrazione del cloruro di sodio da 4 ad 8 grammi al giorno in soluzione col latte come vuole il Jaccoud, astinenza da cibi azotati. Quando con questo metodo sia scomparsa l' albumina dalle orine, bisogna cominciare ad amministrare gli albuminoidi colla carne (salata, secondo Jaccoud) fino a che si può arrivare alla vittitazione comune, amministrando contemporaneamente qualche granulo di acido arsenioso, il quale sembra abbia una azione favorevole sulla assimilazione degli albuminoidi, e non dimenticando, anche ad effetti favorevoli, di stimolare sempre la cute. A questa medicazione il Semmola vi aggiunge anche le inalazioni di ossigene. Giova qui notare che la teoria del prof. Semmola venne vivamente combattuta dal Primavera (« Manuale di chimica clinica. » Napoli 1873), il quale asserisce, appoggiato anche agli esperimenti dello Stockvis, che non è vero che l' astinenza del

(1) Semmola. « Etiologie et traitement de l'albuminurie. » « Progres med. », 1875.

cloruro di sodio ingeneri la albuminuria, ed inoltre orine scarsissime di cloruri non danno menomamente ai reagenti traccie di albumina, e ciò in risposta alle opinioni di Bernard. Risponde poi al Semmola (pag. 212) « che il dire che il raffreddore cutaneo sopprima o impedisca la penetrazione dell' ossigeno per la via della cute, e che questo difetto di ossigeno, anche posto per vero, non possa essere compensato dalla inspirazione polmonale, è, come già osservò il De Martini dalla cattedra, non più che una bella asserzione; tanto più se si riflette, che la respirazione della nostra cute non introduce in tutto che appena 5 a 6 grammi di ossigeno al giorno, mentre quella dei polmoni ne introduce circa 750 grammi. » Ma anche ammessa la minore ossidazione del sangue per parte della cute degli albuminurici, la albumina considerata in essi come sostanza escrementizia non dovrebbe anzi essere maggiormente ossidata? E perchè nella clorosi, ove dal sangue all'orina l' ossidazione è palesemente menomata, perchè non si riscontra quasi mai l'albuminuria?

Qualora la cura lattea e sodica non valga o non sia tollerata, e non vi siano sintomi urgenti da combattere, si potrà tentare di medicare lo stadio di cronicità coll' aumentare la tonicità dei capillari e diminuire così la perdita di albumina coll' acido tannino, gallico da 1/2 ad 1 grammo al giorno, coll' acetato di piombo da 10 a 15 centigrammi al giorno abbastanza vantato dal Rosenstein. Così non va dimenticata la formola di Frerichs (tannino grammi 4, estratto acq. di aloe gr. 1,30, estratto di grano 25 centigr., da farsi 120 pillole, di cui quattro al giorno), il protojoduro di ferro, il percloruro di ferro (Beale), l' ioduro potassico introdotto da Hausem, ma finora appoggiato da nessuna autorità scientifica, a meno che la causa della malattia sia di indole sifilitica. — In questo ultimo stadio, la buona dieta, le uova, il latte, il vino rosso generoso e la cura sintomatica al bisogno sono l'indirizzo più giusto di un trattamento, che pur troppo è sempre poi ricompensato da un esito infausto.

La cura della nefrite interstiziale e della amiloide si confonde naturalmente con quella del terzo stadio della nefrite diffusa: solo avendo di mira la causa si tenterà di combattere la discrasia, sebben troppo tardi: quando l' origine della nefrite sia sifilitica, naturalmente non dovrà essere intentato l' ioduro di potassio, e in tutti gli altri casi si potrà anche aver ricorso al metodo di Budd e di Murchison, il quale consiste nell' amministrazione dell'acido nitrico officinale da 20 a 40 goccie al giorno,

avendo, secondo i predetti Autori, il privilegio di far scomparire la albumina dalle orine.

A compimento del nostro programma aggiungiamo ancora poche parole sulla albuminuria, le idropisie ed i cilindri orinosi.

Albuminuria. — Abbiamo già veduto come l'albumina possa passare anche copiosamente nelle orine nella congestione del rene e nella nefrite acuta, meno nella cronica, meno ancora nella forma interstiziale cronica.

Senza discutere circa alla genesi di questo fatto che abbiamo già trattato nel nostro *Saggio sulla albuminuria* (1) e che ora uscirebbe dalle nostre incombenze, ci limitiamo a dire come a spiegare la differenza di quantità di albumina nelle forme suddette siasi da alcuni invocata la differenza nella quantità delle orine nelle 24 ore, da altri (Hoffmann) la congestione ragguardevole nella forma acuta: la migliore interpretazione è quella data da Grasset, il quale imputa l'epitelio alterato come capace di lasciar trapelare la albumina: epperò nella nefrite parenchimatosa, dove la malattia inizia dall'epitelio, l'albumina è molta, mentre nella interstiziale è di molto minore, stante che in questa forma gli epiteli rimangono inalterati, ed è da ascriversi, secondo Charcot, all'eccesso di tensione arteriosa.

Idropisia. — È un altro de'principali fattori della malattia di Bright, costante nella forma parenchimatosa o diffusa cronica, quasi eccezionale o ben poco palese nella interstiziale e nella degenerazione amiloide (Grainger Stewart, Lecorché). La patogenesi dell'idropisia è ancora discussa, e mentre Gubler la attribuisce ad un aumento della albumina del sangue (iperalbuminosi), Christison, Johnson e Frerichs, invece al fatto contrario (ipoalbubuminosi); senonchè Johnson ricredendosi reputa l'idropisia lo effetto della stasi infiammatoria renale, consecutiva alla discrasia uremica, opinione alla quale compartecipano anche Reid ed Owen Rees. Più tardi Hoffman ammise alla sua volta la ipoalbuminosi, ma mise in risalto la idremia, e Frerichs pensò alla paralisi vaso-motoria de'vasi capillari cutanei e conseguente congestione degli organi interni, ed altri invece alla loro dilatazione attiva. Lecorché pur ammettendo un disturbo circolatorio, subordina l'edema alla insufficienza cardiaca (come quasi sempre nella nefrite parenchimatosa) e la sua rarità alla ipertrofia di cuore (come quasi sempre nella interstiziale cronica), e final-

(1) « Annali Univ. di Med. », 1873.

mente Bartels non dà molta importanza alla perdita della albumina, quanto invece all'alterato rapporto fra le quantità delle orine ed i liquidi introdotti.

Cilindri delle orine. — È davvero incredibile la confusione che regna ancora nel campo scientifico circa la nomenclatura, la natura ed il valore patologico dei cilindri, che si riscontrano nelle orine. Frerichs, Golding Bird, Beale, Lehman, Key, Utzmann, Hoffmann e molti Autori ne hanno ammesso un numero più o meno grande, concorrendo quindi ognuno a gettar confusione nel campo e valga ad esempio questa numerosa nomenclatura: cilindri fibrinosi, epiteliari, adiposi, sanguigni, albuminosi, mucosi, purulenti, granulosi, granulo-adiposi, jalini, cerei, rosso-scuri, ecc.

Ha dunque ragione il nostro Rovida di dire che « su quasi tutti i trattati di patologia speciale si leggono le cose meno vere e meno chiare a questo proposito. » La più recente distinzione de'cilindri è in *epiteliari*, *jalini*, o *incolori*, e *gialli*, o *cerei* per riguardo al nome, e che si riducono a tre specie riguardo alla loro natura come Mayer, Oedmanssou, Key e Rovida (1) hanno dimostrato: quest'ultimo distingue infatti: « 1.° quelli formati da un ammasso di cellule epiteliche granulose ancora riconoscibili e quindi forniti dei caratteri chimici dei corpi albuminosi; 2.° quelli composti di una sostanza incolora solubile nell'acqua, negli acidi diluitissimi e mediocremente concentrati, e pel calore, quindi aventi caratteri di corpi affini agli albuminosi, ossia di corpi albuminoidi; 3.° quelli composti da una sostanza gialla, solubile soltanto negli acidi diluitissimi, ed anch'essa probabilmente da annoverarsi fra le sostanze albuminoidi.

Si credette dapprima che i cilindri non fossero altro che fibrina coagulata uscita col sangue e con Virchow invece si considerarono naturalmente come essudato fibrinoso delle cellule epiteliari, ammettendo poi che i cilindri gialli erano ancora gli incolori arrestati da lungo nei canalicoli renali. Mayer invece credette che i cilindri gialli o cerei fossero realmente costituiti da fibrina e gli incolori un prodotto renale; non furono che Oedmansson e Key che non videro più fibrina nei cilindri, credendo che non fossero altro che un prodotto epiteliare accumulantesi nei canalicoli a varie modalità: Oertel vide nei cana-

(1) « Rivista Clinica di Bologna », 1873.

licoli delle goccioline, prodotto epiteliare, che riunite formano i cilindri jalini o incolori, e finalmente il Rovida fece un passo più innanzi, cioè vide le cellule epiteliche in atto di mandar fuori questa sostanza a proposito della formazione dei cilindri gialli o cerei. Ed ora ecco le sue conclusioni:

« L'origine dei cilindri gialli (o cerei) ha luogo per formazione di unn sostanza gialla alla superficie libera delle cellule epiteliche, che avviene in due modi: 1.° sotto forma di gocciole che si staccano dal protoplasma granuloso e si accumulano nel lume dei canalicoli; 2.° sotto forma della sostanza interstiziale o cementante, enormemente aumentata di volume per ingrandimento della parte periferica della cellula. I cilindri incolori nascono sempre per la formazione di una sostanza, che si raccoglie dapprima nell'interno delle cellule, e ne esce poi a guisa di masse più o meno sferiche. In ognuno di questi processi, prima che la nuova sostanza sia staccata dalla cellula, quest'ultima si trova aumentata di volume, ciò che rappresenta un aumento di attività cellulare. »

Veduta così la origine dei cilindri jalini e gialli, ci resta a dire degli *epiteliari*: essi sono formati dagli epiteli che ricoprono la faccia interna dei canalicoli ed a seconda della loro condizione si distinguono in *granulosi*, *grassosi* e *granulo-grassosi*. I cilindri epiteliari proprinmente detti sono formati da cellule epiteliari pressochè normali o appena granulosi, ond'è che nella loro produzione non vi ha che una semplice desquammazione di epitelj quasi normali o affatto normali. I granulosi e grassosi invece sono pur formati di cellule, ma già alterate prima della desquammazione: talora sono voluminose e grigiastre (granulose), talora invece giallastre e poco voluminose (grassose); cilindri granulo-grassosi sono quelli misti, cioè fatti di cellule che presentano amendue le alterazioni.

Il valore pronostico di queste varie forme di cilindri è abbastanza spiccato: i cilindri epiteliari (o fibrinosi) appartengono alla nefrite parenchimatosa e le loro gradazioni segnano la sua maggiore o minore gravità, gli incolori o jalini invece appartengono alla forma cronica e alla amiloide, e i gialli o cerei specialmente alla interstiziale cronica, ciò che si comprende da quanto venne più sopra esposto.

Non posso lasciare l'argomento senza ricordare come ho già detto nel mio *Saggio sull'albuminuria* (*Annali Universali di Medicina*, Vol. 225, anno 1873), le esperienze casualmente insti-

tuite dal chiarissimo prof. Primavera sulla forma di cristallizzazione del nitrato di urea in orina di persone a reni sani e a reni affetti da infiammazione. Se nei primi l'urea cristallizza in tavole romboedriche caratteristiche, nei secondi invece, come dice il professore suddetto, cristallizza in *scope* o a *pennelli*, tantochè si è valso di questa anomalia di cristallizzazione per giudicare della esistenza e della gravezza o meno delle nefriti. Le mie esperienze condotte secondo il metodo del Primavera hanno in parte pienamente confermate le sue, ma in parte hanno dimostrato, come anche da orine non affatto albuminose ed in altre pure non albuminose provenienti da pazienti, in cui male si compiono le ossidazioni per alterazione delle funzioni circolatorie e respiratorie, si possa avere la cristallizzazione dell'urea a scope ed a pennelli: di più col cessare della febbre ne' pazienti ad orine non albuminose ritorna la forma tipo di cristallizzazione.

Di qui venni indotto a concludere che nelle orine albuminose « la forma anormale di cristallizzazione tenga più ad una modificazione di nutrizione generale de'tessuti di quello che ad una modificazione di quell'attività elaboratrice, che i reni eserciterebbero sopra le prime materie azotate di riduzione, che emanano dal sangue, come vorrebbe decisamente l' egregio chimico di Napoli. » Di più ho creduto poter affermare che date condizioni insolite nell'ambiente o nei mezzi, in cui si compiono le ossidazìoni organiche, possa un corpo deviare dalla sua forma tipo di cristallizzazione, ragione pella quale quella a scope ed a pennelli si avrebbe anche da orine non albuminose (*a reni sani*), ma appartenenti a pazienti febbricitanti. Convalidava questo asserto dall'aver constatato, come ho detto, il ritorno della cristallizzazione tipo col cessare della febbre.

Questi risultati o non vennero a conoscenza dell' esimio Autore o non vennero da lui considerati degni di discussione, poichè non ho avuto l' onore, per quanto conosco, di vedermi confutato.

Il dott. Augusto Murri contemporaneamente a me instituiva le stesse esperienze e ancor prima di me ne dava comunicazione al Primavera nel giornale lo *Sperimentale* 1873 (A. Murri Due nuovi argomenti intorno alla genesi renale dell'urea, p. 279). In quella esperienza avendo ottenuto effetti diversi in alcuni punti da quelli avuti dal Primavera, conchiudeva, che erano dovuti a differenza di metodo analitico, poichè dealbuminando l'orina coll'acido nitrico senza eccezione non si vedono nè scope,

nè pennelli, qualunque sia il malato onde si prenda l'orina; dimodochè la presenza dell'albumina nel liquido (incompletamente dealbuminizzato col calore), entro cui cristallizzava il nitrato d'urea, era la condizione prossima della diversa maniera delle sue forme cristalline. Inoltre ripristinando l'urea dal nitrato a pennelli la trovò normale, sia per la sua cristallizzazione allo stato semplice e sia per quella del suo nitrato ricomposto; trovò poi che il nitrato di urea cristallizza sempre in tavole da qualunque orina, quando si adoperi l'acido nitrico per dealbuminarla, e che finalmente aggiungendo ad una orina normale un po'di siero albuminoso, prima del solito trattamento, si ha una cristallizzazione a scope e pennelli.

Nello stesso *Sperimentale* del dicembre a pag. 671, il Primavera rispose all'egregio Murri dimostrandogli come egli gli attribuisse un metodo di dealbuminazione inesatto, perchè a ciò egli non si è sempre solo servito del calore, ma a questo ha fatto sempre seguire l'acido acetico, che fra gli altri suoi scopi ha anche quello di far precipitare dalle orine albuminose gli albuminati, che per avventura possono esistervi; anche il fatto della repristinazione dell'urea a pennelli in tavole è vero, ma ha un valore secondario stante che alcuni trattamenti chimici alterano più o meno alcuni principii. L'acido nitrico se non è precisamente dosato non precipita tutta l'albumina o la ridiscioglie, come già da tempo è noto, e quindi ciò serve di argomento al Primavera per negare l'asserto del Murri, che l'urea di qualunque orina cristallizza sempre in tavole, purchè sia dealbuminata coll'acido nitrico. L'aggiunta finalmente di siero albuminoso all'orina sana cessa di dare la cristallizzazione a pennelli, quando la dealbuminazione al calore venga completata coll'aggiunta di acido acetico. Le obbiezioni quindi mosse da Primavera a Murri sono d'ordine affatto chimico e molto esplicite: il Murri però nel febbrajo del 1874 sullo stesso *Sperimentale* pag. 115 rispose al Primavera, riconoscendo la propria ommissione circa all'aggiunta dell'acido acetico alle orine dealbuminate col calore, non credendo però che per questo la questione resti modificata nella idea, che non potendosi ammettere la filtrazione degli albuminati alcalini, l'albumina invece attraversa il filtro sotto altra forma, tanto più che Arronstein ha dimostrato, che anche un albuminoide coagulato può attraversare il filtro; la diversità delle induzioni sta quindi nella esperimentazione non condotta nelle identiche condizioni. Per conto mio aderendo alle conclusioni del Murri e non

potendo negare quello che ho veduto co' miei occhi sono obbligato a riconoscere che al certo vi dev'essere una causa dell' anomala cristallizzazione, nel modo di condurre l'esperimentazione, per quanto minime possono essere le differenze. Avendo infatti ripetuto queste esperienze nel Laboratorio Chimico dell' Ospitale Maggiore di Milano ho veduto tavole caratteristiche in orine di ammalati febbricitanti ed albuminosi, ed anche scope e pennelli in quelle non albuminose di pazienti pure febbricitanti: inoltre in una nefrite acuta mentre un giorno trovai nitrato d'urea, scope e pennelli, il giorno dopo ebbi tavole caratteristiche senza che la condizione chimica dell' orina si fosse punto modificata. Questo fatto così apertamente contraddicente avvalora quindi quanto ho sopra detto e solo lamento di non aver più avuto il tempo di proseguire nell'indagine della vera ragione dell' anomala cristallizzazione del nitrato di urea in circostanze così disparate: posso assicurare con piena coscienza di aver sempre condotto le mie esperienze con zelo e diligenza e di aver per essa seguito le norme del chiarissimo Primavera e ripetute le esperienze dell' egregio prof. Murri.

Milano, 30 Novembre 1876.

VARIETÀ

Regolamento per la Facoltà medica. — Art. 1. la Facoltà medico-chirurgica ha per fine d'insegnare tutte le discipline attinenti alla medicina e chirurgia, per promuovere la coltura in questo campo dello scibile, e abilitare allo esercizio delle professioni, che ne dipendono.

Art. 2. Il corso degli studj medico-chirurgici si compie in sei anni, alla fine dei quali vien conferita la facoltà di libero esercizio.

Art. 3. Sono corsi obbligatorii i seguenti:

1. Chimica generale inorganica ed organica — 2. Botanica — 3. Zoologia, anatomia e fisiologia comparata — 4. Fisica sperimentale — 5. Anatomia umana normale (istologia, anatomia descrittiva e topografica, esercitazioni sul cadavere) — Fisiologia umana — 7. Patologia generale — 8. Anatomia patologica (istituzioni ed esercizi anatomo-patologici) — 9. Materia medica e farmacologia sperimentale — 10. Patologia speciale medica — 11. Patologia speciale chirurgica — 12. Cli-

nica medica ed esercizi di semeiotica — 13. Clinica chirurgica e medicina operatoria — 14. Oftalmoiatria e clinica oculistica — 15. Dermopatologia e clinica dermopatica, sifilopatologia e clinica sifilopatica — 16. Ostetricia e clinica ostetrica — 17. Medicina legale ed igiene pubblica — 17. Psichiatria e clinica psichiatrica (dove esiste).

Art. 4 I detti corsi obbligatorii saranno annuali, ad eccezione di quello di anatomia patologica, che sarà biennale e di quelli di anatomia umana e delle cliniche generali, che saranno triennali.

Art. 5. Saranno corsi non obbligatorii o di complemento i seguenti:

1. Chimica medica — Tossicologia sperimentale — 3. Storia critica della medicina.

Art. 6. Oltre i corsi non obbligatorii enumerati nell'articolo precedente, si possono dare altri corsi liberi di complemento e perfezionamento.

Art. 7. Nella Facoltà medica vi saranno tre esami biennali: il primo di promozione, il secondo di licenza, il terzo di laurea pel conseguimento del diploma di libero esercizio.

Art. 8. Nelle Università di Pisa e di Siena la licenza medica prenderà il nome di laurea di primo grado.

Art. 9. Per essere ammesso all'esame di promozione lo studente dovrà aver frequentato l'Università almeno per due anni e seguito con diligenza i corsi di chimica, botannica, zoologia, fisiologia ed anatomia comparata, fisica sperimentale, anatomia umana normale, e gli insegnamenti, che avrà dovuto scegliere a complemento delle 18 ore settimanali, giusta gli articoli 20 e 68 del regolamento generale.

Art. 10. L'esame verserà sulla chimica, botanica, zoologia, anatomia e fisiologia comparata, e fisica sperimentale.

La Commissione esaminatrice si comporrà degli insegnanti ufficiali delle discipline indicate e di uno o due commissari scelti fuori del corpo degli insegnanti ufficiali.

Sulla proposta della facoltà e coll'assenso del Ministro, l'esame di promozione potrà anche essere dato in due sedute, l'una al fine del primo, l'altra al termine del secondo anno.

La Facoltà al principio dell'anno scolastico determinerà quali corsi debbono essere seguitati e per quanto tempo, affine di venire ammesso a ciascuna prova e le materie, sulle quali verserà la medesima.

L'ordine delle prove è lasciato alla scelta dello studente.

Art. 11. Per essere ammesso all'esame di licenza lo studente dovrà aver superato l'esame di promozione, aver frequentato l'Università per altri due anni, ed avere seguito con diligenza i corsi di anatomia e fisiologia umana normale, patologia generale, istituzioni di anatomia patologica, materia medica e farmacologia sperimentale, patologia speciale medica, patologia speciale chirurgica, clinica medica e clinica chirurgica.

Art. 12. L'esame cade sull'anatomia e fisiologia umana, istituzioni

di anatomia patologica, materiale, medica, sperimentale, patologia generale.

La Commissione esaminatrice sarà composta degli insegnanti ufficiali delle indicate discipline, o di uno o due commissari scelti fuori del corpo degli insegnanti ufficiali.

L'esame sarà orale e pratico. L'esame pratico verterà sull' anatomia umana e sulla materia medica.

Art. 13. Per essere ammesso all'esame di laurea, lo studente dovrà aver conseguita la licenza di secondo grado; aver frequentato l' Università per altri due anni, e seguito con diligenza i corsi di clinica dermopatica e sifilopatica, di clinica oftalmoiatrica, di ostetricia e di clinica ostetrica, di clinica psichiatrica, di esercitazioni di anatomia patologica, di clinica medica, di clinica chirurgica, di medicina operatoria e di medicina legale ed igiene, ed i corsi liberi giusta gli articoli 20 e 68 del regolamento generale.

Art. 14. L'esame di laurea consta di una prova sul cadavere e di due prove cliniche.

Art. 15. La prova sul cadavere sarà fatta innanzi ad una Sottocommissione composta dei professori di medicina operatoria, anatomia patologica e medicina legale, e di uno o due commissari estranei al corpo degli insegnanti ufficiali.

Art. 16. In questa prova il candidato eseguirà sul cadavere una operazione chirurgica, il tema della quale verrà estratto a sorte da un elenco preparato all'uopo dalla Sottocommissione. Eseguirà altresì una necroscopia, dettandone il processo verbale. Risponderà in fine alle interrogazioni, che gli verranno fatte dai commissari e specialmente a quelle che sopra i risultati della necroscopia gli saranno dirette dal professore di medicina legale.

Art. 17. La prima prova clinica sarà davanti ad una Sottocommissione composta dei professori di clinica dermopatica e sifilopatica, clinica ostetrica, clinica psichiatrica, clinica oftalmoiatrica e di medicina legale, e di uno o due commissari estranei al corpo degli insegnanti ufficiali.

Art. 18. In questa prova lo studente esaminerà quattro casi di malattia, pertinenti a ciascuna delle quattro cliniche speciali non ancora sottoposte ad esame ed a cura nelle sale cliniche, e pronunzierà poi il suo giudizio diagnostico, prognostico e curativo. Risponderà per ultimo alle domande ed osservazioni, che dai commissari gli venissero fatte e specialmente alle questioni, che dal professore di medicina legale venissero sollevate rispetto ai casi di ostetricia e di psichiatria.

Art. 19. La seconda prova clinica sarà fatta davanti ad una Sottocommissione, composta dei professori di clinica medica, chirurgica, patologia speciale medica, patologia speciale chirurgica, medicina legale e di uno o due commissari estranei al corpo degli insegnanti ufficiali.

Art. 20. In questa prova il canditato esaminerà alla presenza della Sottocommissione quattro ammalati, due in medicina e due in chirurgia, non ancora sottoposti ad esame, nè a cura nelle sale cliniche e scriverà la relazione dei casi osservati. Risponderà per ultimo alle osservazioni, che dai commissari gli saranno fatte.

Art. 21. Lo studente non potrà passare dall'una all'altra prova dell'esame di laurea, se non è approvato nella precedente.

Art. 22. In ogni prova lo studente, che non sarà stato approvato in una sola materia, potrà ripetere l'esame in quella materia soltanto nella futura sessione di esami; ma quando avrà fallito in due o più materie dovrà ripetere la prova intera.

Art. 23. Compiute le prove, le tre Sottocommissioni riunite in Commissione, sotto la presidenza del preside della Facoltà, fondandosi sui giudizi già dati e sull'esame degli scritti del candidato, procederanno alla graduazione dell'esame con votazione complessiva a senso dell' art. 29 del regolamento generale. La Commissione quindi proclamerà il candidato dottore in medicina e chirurgia e il preside ne riferirà al rettore acciò possa rilasciare il diploma di laurea.

Disposizione Transitoria.

Art. 24. I consigli di Facoltà proporranno al Ministro le disposizioni transitorie, che occorrer possono per l'applicazione del presente regolamento.

Visto d' ordine di S. M.
Il Ministro della Pubblica Istruzione
M. Coppino

Annunzio. — Il *Giornale di Farmacia, di Chimica e di Scienze affini, con rivista dei lavori pubblicati in Italia e fuori — Organo degli interessi professionali dei Farmacisti italiani* — si pubblica in Torino dalla Società di Farmacia, a fascicoli mensuali, di pagine 48, formanti ciaschedun anno un volume di pag. 576.

Anno 26.°

Prezzo d' associazione:

Franco per tutto il Regno, ed in Torino a domicilio, Lire 8 all'anno, da pagarsi anticipatamente.

Le Associazioni si ricevono in Torino presso la Farmacia Schiapparelli, *piazza S. Giovanni.*

Concorso. — È aperto il concorso al posto di chirurgo primario delle Opere Pie di Udine collo stipendio di L. 1300 e diritto alla pensione. — Il termine per la presentazione della istanza è fissato a tutto il 31 gennajo 1877. — La nomina è di competenza del Consiglio Co-

nale sopra proposta del Consiglio di Amministrazione del Civico Ospedale e dell'Ospizio esposti e partorienti.

Bollettino necrologico mensile della città di Milano. — Ottobre 1876.

	Maschi	Femmine	Totale
Popolazione al 31 dicembre 1871 :	133,674	128,311	261,985
» » 1875 :	141,298	135,713	277,011
Morti nell' ottobre	329	318	647
Morti nei mesi antecedenti . . .	3860	3452	7312
Totale	4189	3770	7959
Morti appartenenti al Comune . .	259	270	529
Id. ad altri Comuni ed all'estero . .	70	48	118
Ignota appartenenza	—	—	—
Celibi	179	139	318
Coniugati	85	91	176
Vedovi	33	61	94
Sconosciuto stato civile	1	—	1
Nati morti	14	14	28
Aborti	17	13	30

Cause di decesso

Nati morti	58
Morti-neonati	53
Morti repentine	27
Morti traumatiche	15
Avvelenamenti	3
Infezioni	56
Malattie da alterata nutrizione generale . .	75
Apparato d' innervazione	52
Malattie degli organi dei sensi	—
Apparato circolatorio	35
» respiratorio	131
» digerente	104
» ematolinfatico	2
» uropojetico	12
» generatore	6
» locomotore	4
» cutaneo	14

Morti per mali contagiosi, diatesici, tubercolari, ecc., in ordine a varj gruppi professionali.

MALATTIE	ETÀ: Fino a 4 anni	da 4 a 15 anni	da 15 a 25 anni	da 25 a 60 anni	da 60 in avanti	PROFESSIONI: Agricoltori	Arte sanitaria	Artisti	Carcerati	Commercianti	Domest., Fatt.	Indust. Artieri	Militi e Assim.	Possid. Agiati	Profess. sed.	Preti e sodal.	Scienziati	Senza profes.: Giovani	Vecchi	TOTALE
Dermotifo (petecchia)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Difteria	16	10	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26	—	27
Morbillo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Scarlattina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Vaiuolo	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Croup	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	5
Ileotifo ed altre forme tifoidee	3	10	4	7	1	1	—	1	2	—	—	1	3	2	3	—	—	13	—	25
Mali cancerosi	—	—	1	14	6	5	—	—	2	1	—	—	2	6	4	—	—	—	—	21
Mali celtici	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tisi e tubercolosi polm.	4	3	32	29	4	2	—	5	7	6	25	7	—	6	3	1	1	11	2	72
Apoplessie e morti rep.	1	1	—	10	19	1	—	—	4	5	3	6	—	3	3	—	1	1	6	31
Avvelenamenti	—	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3
Cachessia palustre	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Epilessia	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	3	1	1	1	—	—	—	—	1
Morti traumatiche	1	—	2	5	4	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
Pellagra	—	—	—	2	4	5	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	6
Suicidi	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4

La mortalità generale. — Nel mese di ottobre si verificarono in Milano N. 647 decessi, di cui 329 maschi e 318 femmine. — Vi sono compresi N. 58 nati-morti, di cui 28 feti immaturi e 30 aborti propriamente detti.

Si ebbero quindi a registrare 31 casi di morti in meno sul mese antecedente, che ne ebbe 678.

La mortalità per morbi speciali. — nello stesso periodo mensile si ebbe a notare, in confronto del settembre, una diminuzione di mortalità per la difteria, pei mali cancerosi, per la tisi e tubercolosi polmonale, per l'epilessia. — Al contrario si ebbe un aumento nei morti per croup, per affezioni tifoidee, per le traumatiche accidentali, pei suicidi.

Non si verificarono decessi per morbillo, scarlattina, vajuolo, nè per celtiche affezioni.

Le malattie contagiose. — Fra i mali trasmissibile per contagio infettivo si notarono 3 colpiti da petecchia (tifo esantematico) e 67 difterici.

Due dei petecchiosi appartenevano al Circondario interno e l'altro all'esterno. — Due femmine e un maschio. — Tutti furono ricoverati all'Ospedale maggiore. Il maschio è morto: le femmine erano ancora in cura alla fine del mese.

Il Direttore e Gerente responsabile
Dott. **Malachia De-Cristoforis.**

INDICE

DELLE MATERIE CONTENUTE NEL PRESENTE VOLUME

Parte originale.

TAMASSIA. L'insegnamento della medicina legale nelle Università di Germania. — Relazione al Ministero dell'Istruzione Pubblica p. 3
GRITTI. Dell' aspirazione dei liquidi del corpo umano e dell' aspiratore ed injettatore elastico. — Memoria con osservazioni cliniche, corredata di tavola . . . . . » 22
CARPANI. Un caso di periencefalite diffusa (paralisi generale) senza alterazione delle facoltà intellettuali . . . . . » 33
PERGAMI. Ulcera perforante del setto del cuore. — Morte subitanea . . . . . » 41
CERADINI. La scoperta della circolazione del sangue. — Appunti storico-critici. (Continuazione e fine) . . . . . » 57, 237
LABUS. Il cateterismo e la dilatazione meccanica nelle stenosi della laringe . . . . . » 97
FERRINI. Un caso di tetano traumatico curato e guarito coll'idrato di cloralio e col jaborandi, con alcune considerazioni cliniche su questi farmaci . . . . . » 130
TURATI. Due casi di riduzione in massa in ernie strozzate. — Note cliniche . . . . . » 143
AUFFRECHT. La bronco-pneumonite cronica (tisi polmonale) e la tubercolosi (granulia). — Traduzione con note del dott. Beniamino Luzzatto . . . . . » 149, 223, 432
FIORI. Un caso di sifilide cerebrale per riguardo alla diagnosi delle lesioni delle eminenze quadrigemelle. — Osservazioni . » 193
BUZZACCHI. Sarcoma recidivo dell'osso mascellare superiore destro guarito colla totale resezione . . . . . » 212
PONCINI. Un caso di paralisi agitante. — Lettera al prof. G. Polli » 221
PORRO. Dell' amputazione utero-ovarica come complemento di taglio cesareo, con due tavole fotografiche . . . . . » 291
ALESSANDRINI. Ferita della metà destra del midollo cervicale inferiore . . . . . » 351
MARCACCI. Clinica chirurgica della R. Università di Siena. — Di alcune amputazioni di lingua eseguite con processi diversi: Galvano-caustica-termica; Legatura elastica; Schiacciamento lineare . . . . . » 385
PARONA. Dell' oncotomia negli ascessi profondi diffusi dell' avambraccio, con tavola litografica . . . . . » 408

GATTI. Diffusione di carcinoma per la via delle vene . . pag. 415
LORENZUTTI. Di un caso di tetano reumatico guarito coll' idrato di cloralio . . . . . » 421
LORENZUTTI. Caso di trombosi dell'arteria ascellare sinistra . » 427
SCOTTINI. Resoconto di sette casi di toracentesi . . . » 481
CAVAGNIS. Storia clinica di un caso di ipermegalia muscolare paralitica progressiva . . . . . » 504
PIROVANO. Delle malattie dei reni . . . . . » 525

Analisi bibliografica.

BERRUTI. La craniotomia nella pratica ostetrica . . . » 264

Varietà.

Lapide commemorativa al prof. Vincenzo Pinali. — Libri ed opuscoli ricevuti in dono . . . . . » 95
Progetto del Codice Sanitario approvato dal Senato del Regno presentato alla Camera dal Ministro dell'Interno (Lanza) nella tornata del 13 maggio 1873. — Ospitale Maggiore. — Bollettino necrologico mensile della città di Milano. Giugno 1876 . » 175
Progetto del Codice Sanitario approvato dal Senato del Regno presentato alla Camera dal Ministro dell'Interno (Lanza) nella tornata del 13 maggio 1873. (Continuazione). — Congresso medico di Torino. — Concorsi a premj del R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere in Milano. MDCCCLXXVI. — Annunzio bibliografico. — Bollettino necrologico mensile della città di Milano. Luglio 1876 . . . . . » 269
Progetto del Codice sanitario approvato dal Senato del Regno presentato alla Camera dal Ministro dell'Interno (Lanza) nella tornata del 13 maggio 1873 (Continuazione). — Pareri della Facoltà medico-chirurgica di Napoli sui nuovi ordinamenti degli studj di medicina e chirurgia. — Necrologia. — Ospedale Maggiore di Milano. Concorsi. — Bollettino necrologico mensile della città di Milano. Agosto 1876. — Libri ed opuscoli ricevuti in dono » 362
Progetto di Codice Sanitario approvato dal Senato del Regno presentato alla Camera dal Ministro dell'Interno (Lanza) nella tornata del 13 maggio 1873 (Continuazione e fine). — Ospedale Maggiore. — Il Matrimonium. — Utilità della vaccinazione. — Premii della Società protettrice dell'infanzia di Lione. — Onorificenze. — Avvisi. — Concorsi. — Bollettino necrologico mensile della città di Milano. Settembre 1876. — Libri ed opuscoli ricevuti in dono . . . . . » 458
Regolamento per la Facoltà medica. — Concorso. — Annunzio. — Bollettino necrologico mensile della Città di Milano. Ottobre 1876 . . . . . » 569

FINE DEL VOLUME 237.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Trattamento curativo della **TISI POLMONALE** di ogni grado, della **TISI LARINGEA**, e in generale delle affezioni di **PETTO E DI GOLA**

COL SILPHIUM CYRENAÏCUM

Esperimentato dal dottor LAVAL *ed applicato negli Ospitali civili e militari di Parigi e delle città principali di Francia*

Lo SILPHIUM s'amministra in GRANULI, in TINTURA ed in POLVERE.

Derode e **Deffès**, soli proprietari e preparatori, *Parigi, rue Drouot*, 2.

Agenti per l'Italia *A. Manzoni e C.*, via della Sala, 16, Milano.

Vendita da RAVIZZA Farmacista, Corso Vittorio Emanuele, 571.

Deposito generale A. MANZONI E C. Via della Sala, N. 16.

Non più Mercurio. — Non più Copaive. — Non più Cubebe.

INJEZIONE PEYRARD

FARMACISTA IN ALGERI.

L'Injezione Peyrard è la sola al mondo la quale non contenga alcun principio né caustico né tossico, e la quale guarisca realmente in 4 a 6 giorni. RAPPORTO : Parecchi medici d'Algeri hanno esperimentata la Injezione Peyrard sovra 232 Arabi affetti da scolo recente o cronico dei quali, 80 malati da più di 10 anni, 60 da 5 anni, 92 da 4 giorni a due anni; il risultato inaudito diede 231 guarigioni radicali dopo 6 a 8 giorni di cura. *Secondo esperimento* fatto sopra 184 Europei, diede 184 guarigioni. Ne hanno constatata l' eccelenza i distinti medici Solari, Ferrand ✻, Bernard ✻, Ali-Boulouk-Hachi, ecc., ecc.

Deposito generale : Tolosa, C. PEYRARD, allée Saint-Etienne, 22.

Deposito generale per l'Italia : A. MANZONI E C°, *Milano, Via Sala, 16.*

GOTTA E REUMATISMI

Il METODO del dott. LAVILLE della Facoltà di Parigi, guarisce gli accessi di Gotta come per incantesimo, di più esso ne previene il ritorno. — Questo risultato è tanto più rimarchevole perchè si ottiene con una medicazione la più semplice e di una efficacia ed innocuità che può esser paragonata a quella del chinino nella febbre.

Vedere in proposito le testimonianze dei principi della scienza, riassunti in un piccolo volumetto che si dà gratis dai nostri Depositari. — Esigere la marca di fabbrica ed il nome di J. Vincent, farmacista della Scuola di Parigi, solo expreparatore del dott. Laville e il solo da lui autorizzato. — Agenti per l'Italia A. MANZONI e C. Milano, via Sala, 16, e vendita in dettaglio nelle prim. farmacie.

---

20 anni di successi

Pettorale Fontaine

IN FORMA DI SCIROPPO DOLCE.

Questo medicamento, l'efficacia del quale è incontestabile in tutte le affezioni di petto antiche e recenti, tossi, asma, catarri, grippe, bronchiti, ecc.; riesce sicuro nelle irritazioni della gola ed è di molto giovamento ai cantanti, predicatori, ed a tutti coloro che dovendo usare molto della voce soffrono abbassamento o di raucedine.

Guarisce poi le tossi canine o asinine dei bambini e a questo scopo è impiegato negli ospitali di Parigi dalle più distinte celebrità mediche.

Bottiglie con 400 grammi di **Pettorale Fontaine**, L. **4**.

Deposito all'Agenzia A. MANZONI e C., via della Sala, N. 16 in Milano, che fa spedizione in qualunque stazione ferroviaria contro pagamento per vaglia anticipato.

CURA DELLA FEBBRE SENZA LA CHININA

VINO ANTIPERETICO DEL DOTTOR BONJEAN

DI CHAMBERY IN SAVOJA.

Serve principalmente a distruggere le predisposizioni a contrarre la febbre sopratutto delle località invase da febbri endemiche, e per le febbri lenti nervose risultanti da sfinimento. È utilissimo poi nelle convalescenze laboriose di malattie gravi ed in generale nei casi ove vengono prescritti i diversi amari ed i vini Chinati.

Costa Lire **6** la bottiglia.

Vendesi all'Agenzia A. MANZONI e C., Via della Sala, 16, in Milano.

TAYUYA

Proprietà dei Fratelli UBICINI di Pavia.

Nuovo Rimedio in surrogazione ai preparati di Mercurio e decotti del Pollini, raccomandato dai primari medici per la cura della **Scrofola** e della **Sifilide.** — Prezzo **L. 5** al flacone.

Rappresentanza e deposito in Milano alla Farmacia Crippa di E. Camelli, via Manzoni, 50, vendesi pure nelle primarie Farmacie.

GRANULI DI DIGITALINA

DI HOMOLLE E QUEVENNE

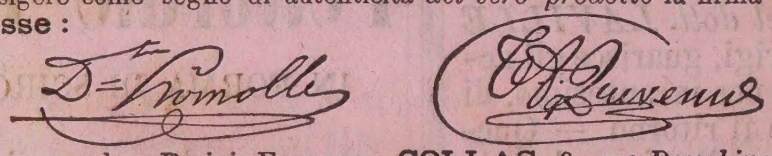
(Autori della Scoperta).

Medaglia d' Oro della Società di Farmacia di Parigi 1844. — Approvazione dell' Accademia di Medicina di Parigi 1850. — Formola inserita nel nuovo codice Francese 1866. — Concorso Orfila, Premio di 1400 fr. dell' Accademia di Medicina 1872.

SI IMPIEGA DA 30 ANNI NEGLI OSPITALI DI PARIGI.

La Digitalina di Homolle e Quevenne, principio attivo puro della Digitale porporina, s' impiega in tutti i casi ove è questa indicata, alla dose di 1 a 4 grani per giorno.

Questo medicamento *che ha ricevuto in Francia le più grandi ricompense che un medicamento possa avere,* ha visto nascere un gran numero di contraffazioni impure, mal preparate, che, cercando sostituirsi al prodotto dell' inventore, compromettono, sia la salute dell' ammalato, come la dignità del medico. Raccomandiamo dunque ai nostri collega Italiani di esigere come segno di autenticità *del vero prodotto* la firma dell' inventore **in lettere rosse :**



Deposito generale a Parigi, FARMACIA **COLLAS,** *8, rue Dauphine.*
Agenti generali per l'Italia : **A. MANZONI** e C°, *14, via della Sala,* MILANO.

ALIMENTI LATTEI PER BAMBINI

del Dott. N. GERBER in THUN.

FARINA LATTEA Miscela di latte condensato con fior di farina di frumento, preparato con apposito processo. Questa farina lattea **è a preferirsi a qualunque altro preparato di simil genere, per il minor quantitativo di zuccaro e d'amido che contiene ;** il che la rende sotto ogni rapporto una miscela alimentare più d'ogni altra adatta allo stomaco dei bambini, persone deboli od attempate. Prezzo L. **2** alla scatola.

LATTE **condensato perfezionato.** Preparato molto migliore di ogni altro per la minore quantità di zuccaro che contiene e tanto più omogeneo, quale alimento per bambini lattanti, il di cui bisogno era generalmente sentito. Prezzo L. **2** alla scatola.

Depositari esclusivi per tutta l'Italia **Vivani e Bezzi** Milano S. Paolo, 9.